PARIS MÉDICAL

XLIII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France**, **25** francs. — **Étranger**, **35** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1922

Janvier.... — Tuberculose.
Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire.
Février.... — Radiologie.
Février.... — Cancer.
Mars....... — Syphiligraphie.
Mars....... — Dermatologie.
Avril...... — Gastro-entérologie.
Avril...... — Eaux minérales et climatologie.
Mai....... — Maladies de nutrition, endocrinologie.
Mai....... — Maladies du foie et du pancréas.
Juin....... — Maladies infectieuses.
Juin....... — Gynécologie et obstétrique.
1er Juillet.... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang
15 Juillet..... — Chirurgie infantile et orthopédie.
5 Août....... — Maladies des voies urinaires.
2 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.
7 Octobre... — Maladies nerveuses.
21 Octobre.... — Maladies mentales, médecine légale.
4 Novembre. — Maladies des enfants.
18 Novembre. — Hygiène et médecine sociales.
2 Décembre. — Thérapeutique.
16 Décembre. — Physiothérapie (Électrothérapie, Hydrothérapie, Massage).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1921, formant 42 volumes.................................. 275 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN



XLIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1922

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1922

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et L. PETIT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

L'an dernier nous exposions avec quelque détail, les résultats de la lutte engagée en France contre la tuberculose et nous réunissions dans une étude d'ensemble la plupart des constatations faites en biologie, en clinique et en thérapeutique sur la tuberculose humaine. Cet exposé nous permet cette année d'être plus brefs sur les sujets ainsi traités; l'année 1921 a toutefois été marquée par un certain nombre de progrès d'ordre hygiénique ou scientifique qu'il nous faudra souligner au cours de cette revue.

La lutte antituberculeuse.

Si la prophylaxie antituberculeuse doit encore être améliorée sur beaucoup de points, pour être vraiment efficace, on peut affirmer actuellement que l'effort d'organisation tenté à la suite de la guerre commence à porter ses fruits. Nous rendions hommage l'an dernier à la tâche accomplie par la *Fondation Rockefeller* (Commission américaine de préservation contre la tuberculose en France) et la *Croix-Rouge américaine*. Nous montrions comment le *Comité national de défense contre la tuberculose*, présidé par M. Léon Bourgeois, avait contribué à réaliser une organisation logique de l'armement antituberculeux qui comprend cinq parties essentielles : dispensaires, sanatoriums, isolement hospitalier, préservation de l'enfance, propagande éducative.

En 1921, l'organisation des dispensaires, tant à Paris que dans les départements, s'est précisée encore et il est incontestable que, sur beaucoup de points, des résultats certains ont été obtenus. Qu'on lise, par exemple, l'exposé si clair et substantiel de M. Georges Guinon sur le *fonctionnement des dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine* (1), et on y voit avec quel souci de la réalisation pratique et du rendement vraiment efficace ont été et sont journellement organisés ces dispensaires. La liste que nous publions plus loin montre qu'ils sont d'ores et déjà assez nombreux pour répondre à la plupart des besoins. Leur fonctionnement est relativement facile, grâce à la collaboration étroite et à l'entente des infirmières visiteuses et des médecins de dispensaire. L'unité de méthode a pu être réalisée, et notamment la fiche médicale est établie d'une manière simple, grâce au schéma de *notation graphique* conventionnelle des signes de palpation, de percussion, d'auscultation, élaboré, d'après la notation proposée par M. Küss, par la section d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose, notation souvent réclamée et qu'il est désirable de voir se développer. Les *médecins de dispensaire* ont le plus souvent su se plier, pour leurs méthodes d'examen, la précision des diagnostics, la nomenclature, la statistique, à des règles communes et à une discipline nécessaire qui permettent d'obtenir cette unité de méthode indispensable.

Les infirmières-visiteuses, collaboratrices indispensables du médecin, rendent chaque jour, grâce à leur excellente formation, les services qu'on espérait d'elles ; comme le dit fort bien M. Guinon, « la position de la visiteuse est, du point de vue social, tout à fait de premier plan. Exercée avec intelligence, dévouement et ténacité, elle est d'une grande efficacité, en élevant autour de la bouche du semeur de bacilles une barrière qui met à l'abri des contagions massives et répétées, les seules qui soient en pratique dangereuses, la famille, les voisins, les camarades de travail et en général la collectivité. C'est vers cette besogne de prophylaxie à la maison, à l'atelier, dans la rue que doivent converger les principaux efforts des visiteuses ». Grâce au *médecin directeur* du dispensaire et à la *visiteuse-chef*, le travail des médecins et celui des visiteuses peut être régulièrement organisé et contrôlé et donner le maximum de rendement. Si le fonctionnement d'un dispensaire parisien est complexe, il semble cependant que la formule adoptée actuellement, dérivant de celle d'Albert Calmette qui a fait ses preuves, permette d'espérer un résultat vraiment efficace dans la lutte contre la tuberculose parisienne.

Récemment d'ailleurs, M. Calmette a, avec sa clarté habituelle, nettement défini le rôle du dispensaire : « Il faut, a-t-il dit, faire comprendre aux médecins que le dispensaire ne doit pas être une polyclinique et que les distributions de médicaments y doivent être évitées. Dans les dispensaires organisés suivant le schéma du Comité national, c'est la prophylaxie collective qui est envisagée, c'est l'éducation hygiénique du malade et de la famille, c'est la préservation de l'entourage. Les sources du virus tuberculeux y sont recherchées et le diagnostic établi avec autant de rapidité et de précision que possible. Les médecins des dispensaires doivent être des sociologues et non des thérapeutes.

« Le rôle de l'infirmière, ajoute-t-il, a, lui aussi, une importance capitale... C'est à elle qu'incombe l'œuvre éducative des malades. Les statis-

(1) G. GUINON, Fonctionnement des dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale (*Bulletin du Comité national de défense contre la tuberculose*, mai-juin 1921). — Pr CALMETTE, *Ibid.*, sept.-octobre 1921. — Mlle MILLIARD, Les écoles d'infirmières-visiteuses (*Ibid.*, juill. et août 1921). - Mme HALOUA, L'infirmière-visiteuse d'hygiène sociale (*Ibid.*, sept.-oct. 1921). — KUSS, Les conditions du contrôle de l'enseignement dans les écoles d'infirmières-visiteuses (*Ibid*, sept.-oct. 1921). — KUSS, Notation graphique des signes de percussion et d'auscultation (*Bulletin médical*, no 45, 1921). — KATHERINE M. OLMSTED, L'infirmière et la tuberculose (*Revue internationale d'hygiène publique*, mai-juin 1921). — VITRY, Rôle du médecin et de l'infirmière scolaires dans la lutte antituberculeuse (*Bulletin du Comité national*, mars-avril 1921). — HUMBERT, La cure de travail dans la tuberculose et les tuberculeux au travail (*Revue internat. d'hygiène publique*, mars-avril 1921), etc.

tiques démontrent que les enfants laissés près d'un tuberculeux cracheur de bacilles se contaminent dans la proportion de 67 p. 100 ; lorsque les lésions sont moins avancées, occultes, la contagion se fait plus lente et tombe à 22 p. 100. Enfin, dans les familles saines, la proportion des enfants qui deviennent tuberculeux est seulement de 2 à 2,5 p. 100. La préservation de l'enfance est donc le moyen le plus efficace de combattre la tuberculose. Pour éviter la contamination familiale, il faut, à côté de l'éducation du médecin et de la visiteuse, faire aussi l'éducation des gens bien portants, leur apprendre à éviter la contagion.. » Le rôle dévolu à la femme dans cette action sociale est considérable.

Fort heureusement, la France est dès maintenant riche en **infirmières-visiteuses** dévouées et compétentes et les écoles fondées à Paris (1), à Lille, à Lyon, à Nantes, à Bordeaux, à Strasbourg, à Marseille fournissent à la lutte antituberculeuse d'excellentes recrues. Mlle Milliard, qui a tant contribué à leur organisation, a dit récemment avec quelle rapidité l'infirmière-visiteuse s'est développée dans notre pays depuis la guerre et a excellemment indiqué quelles sont les bases de sa formation ; elle souhaite justement une coordination dans les écoles et entre les écoles qui permette que chaque infirmière ait une préparation professionnelle et sociale complète. Le Dr Küss, de son côté, a bien précisé les garanties qu'il faut exiger des écoles d'infirmières pour faire confiance à leurs infirmières et les bases du programme d'enseignement qu'on doit adopter. Il suffit d'ailleurs de lire les pages que Mme Halona a consacrées à l'infirmière-visiteuse d'hygiène sociale telle qu'elle est formée à l'école de Lille pour comprendre les progrès actuellement réalisés. Il ne reste donc qu'à souhaiter que les initiatives qui se sont manifestées dans ce sens se généralisent, que les efforts soient coordonnés, afin que bientôt le nombre des infirmières-visiteuses soit suffisant pour assurer complètement le fonctionnement de tous les dispensaires. Mais pour que la carrière d'infirmière-visiteuse soit recherchée, il est nécessaire que l'avenir matériel de celle-ci soit assuré : « Il est indispensable, dit justement M. Léon Bernard, qu'un statut intervienne qui assure le sort de ces jeunes femmes lorsqu'elles deviennent malades, qu'il garantisse leur avenir, qu'il leur donne enfin dans la société la place émérite à laquelle elles ont droit... Nous devons être sévères pour la sélection de ce personnel, mais reconnaître les droits qu'il se sera acquis dans sa tâche si honorable, si utile et si lourde. »

De tous côtés et dans tous les pays, la nécessité des infirmières-visiteuses est affirmée, et le rôle de la femme dans la lutte antituberculeuse apparaît capital. Comme le montre, dans un article intéressant, Mme Katherine Olmsted, non seulement elle assure la visite aux familles touchées par la tuberculose et contribue à la création et à l'activité des dispensaires, mais c'est elle qui doit surveiller tous les malades ayant quitté l'hôpital pour que l'œuvre commencée ne soit pas interrompue ; c'est elle qui, à titre d'infirmière scolaire, organise la propagande dans les écoles et la surveillance de celles-ci au point de vue hygiénique (M. Vitry le montrait récemment avec évidence). C'est elle aussi qui peut contribuer à organiser et à développer les écoles de plein air. L'activité de la femme se développe donc chaque jour, au dispensaire, à l'hôpital, dans les familles, et c'est en grande partie à cette activité intelligente et organisée que sont et seront dus les progrès dans la lutte antituberculeuse.

Pour en revenir aux dispensaires, ceux-ci, outre le concours des infirmières, ont besoin du concours des médecins. Quelques difficultés d'organisation existent sans doute à cet égard, mais elles sont en grande partie levées actuellement et, grâce aux *cours de perfectionnement* qui se poursuivent périodiquement dans les hôpitaux parisiens, avec l'appui effectif de la fondation Rockefeller (qui a fondé des bourses permettant de suivre ces cours), nombre de médecins ont pu se préparer à leur tâche médico-sociale. C'est ainsi que récemment M. Follet, exposant les résultats de l'action antituberculeuse dans l'Ouest, montrait que trente-quatre praticiens étaient venus suivre ces cours avant d'aller en Bretagne et en Anjou diriger des dispensaires.

Les dispensaires ne se sont pas seulement développés à Paris. Dans la plupart des grands centres provinciaux, ils se sont multipliés et il suffit de parcourir le Bulletin du Comité national de défense contre la tuberculose pour voir comment ils fonctionnent actuellement un peu partout. Mais l'effort qui reste à faire est considérable.

Les **sanatoriums** et les **préventoriums** se sont également améliorés, mais leur nombre reste encore bien en dessous des besoins. Toutefois actuellement, grâce aux dispensaires et aux hôpitaux spéciaux, la répartition des malades dans les diverses stations est mieux faite et, par suite, les résultats obtenus sont meilleurs. Insister sur les sanatoria nous entraînerait beaucoup trop loin. Mais nous voulons seulement, à leur propos, mentionner les *écoles de rééducation professionnelle pour tuberculeux pulmonaires* fondées dans ces dernières années. A celles de Campagne-les-Bains (Aude), de Boulou-les-Roses (Corrèze), de Passy-Veron (Yonne), mises par le ministre de l'Hygiène à la disposition de l'*Office national des mutilés et réformés*, sont venus s'ajouter deux établissements nouveaux : l'un à Tounay-Charente (Charente-Inférieure), dépendant de l'*Union des femmes de France*, qui peut recevoir des réformés pour tuberculose, l'autre à Taxil (Var), propriété du Comité national de défense contre la tuberculose (actuellement rattaché à l'Office national des mutilés), qui est destiné à la même catégorie de malades ; dans ces diverses écoles, les tuberculeux

(1) A Paris, deux écoles existent : celle du Comité national et celle de la Glacière. D'autres écoles sont en formation en province.

doivent être progressivement et méthodiquement entraînés au travail compatible avec leurs lésions. Ces écoles enseignent diverses branches de l'agriculture, l'élevage, certains métiers pouvant s'exercer à la campagne et permettant d'apporter un supplément aux ressources fournies par la culture, ou même de constituer une profession suffisamment rémunératrice. Il va de soi que seuls des malades longuement observés et justiciables d'une rééducation professionnelle doivent être proposés à cet effet. Mais la *cure de travail* semble vraiment avoir des indications assez fréquentes dans la tuberculose. M. Burnand y insistait dans un travail que nous avons signalé l'an dernier. M. Humbert y est récemment revenu dans une intéressante revue, montrant la cure de travail possible, à condition d'être surveillée, soit pendant la cure sanatoriale même, en restant alors limitée à quatre à cinq heures et en étant associée à la cure de repos, soit après guérison apparente dans des colonies spéciales (colonies agricoles ou ateliers) où les malades sont soumis à un entraînement judicieux. Humbert estime à près de 80 p. 100 le nombre des malades capables, à leur sortie, de subvenir à leurs besoins. Sans aller aussi loin, on peut admettre que la cure de travail s'adresse à bon nombre de sujets et approuver la création des écoles professionnelles dont l'école de Taxil va devenir le type.

L'isolement hospitalier des tuberculeux est de mieux en mieux réalisé et, soit à Paris, soit en province, des efforts méthodiques ont été faits cette année. Dans plusieurs de ces services, l'aide apportée par les infirmières du *service social à l'hôpital* a été considérable, et M. Louste pouvait récemment dire la tâche utile accomplie par ces collaboratrices qui, dans les salles de tuberculeux comme dans les maternités et les hôpitaux d'enfants, transforment l'action du médecin en la doublant d'une aide sociale efficace. Bien des points restent à perfectionner dans les services de tuberculeux ; l'un d'entre eux est la création de *maisons de convalescence prolongée* permettant aux malades qui ne sont plus justiciables de l'hôpital de se reposer avant de reprendre la vie familiale et le travail. Le professeur Sergent, qui a eu l'initiative de la création projetée, en entretient nos lecteurs dans ce même numéro.

La préservation de l'enfance est l'un des points les plus importants en matière de prophylaxie antituberculeuse. On ne saurait trop insister à cet égard sur le rôle bienfaisant exercé par l'*Œuvre Grancher*, dont le développement s'affirme chaque année.

Les résultats obtenus sont merveilleux, puisque sur 2 300 pupilles de la seule ville de Paris placés dans les foyers familiaux de province, il y a eu en tout 7 cas de tuberculose. Si ces enfants étaient restés auprès de leurs parents tuberculeux, la morbidité eût été de 60 p. 100 et la mortalité de 40 p. 100. Mais l'œuvre ne s'applique pas aux tout petits, pour lesquels une organisation spéciale est nécessaire. M. Léon Bernard a montré ce que devait être cette organisation et l'a réalisée en créant le *Placement familial des tout petits*, dont il a entretenu l'an dernier nos lecteurs. L'œuvre a réussi et il veut bien à nouveau exposer ici ses résultats. Nous n'y insistons donc pas davantage.

L'année 1921 a été marquée par le succès de la *Conférence internationale contre la tuberculose de Londres*, où les délégués de quarante nations se sont groupés autour de sir Robert Philip, d'Edimbourg, pour étudier les *modes de diffusion de la tuberculose dans les différentes races*, modes qui établissent le rôle primordial de la contagion par le phtisique, trop volontiers relégué au second plan par certains médecins. Nous avons longuement parlé l'an dernier de cette question.

De même a été discuté à Londres le *rôle du médecin dans la prévention de la tuberculose*, rôle qui apparaît de plus en plus important, le médecin devant être le conseiller non seulement du public, mais aussi des autorités et étant le rouage indispensable de la croisade antituberculeuse. L'Union internationale a terminé ses réunions en demandant aux gouvernements de voter d'importants crédits pour développer l'application des mesures de prophylaxie de la tuberculose. C'est par un vœu analogue que *l'Assemblée générale du Comité national de défense contre la tuberculose* s'est terminée à Rennes, et nous ne pouvons mieux faire, en terminant ce rapide exposé, que de citer les éloquentes paroles du professeur Calmette : « La France, a-t-il dit à Rennes, a conquis, par ses sacrifices héroïques, le droit à l'existence, mais pour qu'elle vive il faut qu'elle se libère de l'intolérable tribut qu'elle paye au fléau tuberculeux. C'est un ennemi qui peut être vaincu, puisque ses moyens d'attaque sont connus.

« Le succès de la lutte antituberculeuse est surtout une question d'argent et une question d'éducation. Si l'on veut bien se rappeler que chaque vie humaine qui, selon les économistes, représentait avant la guerre un capital de 25 000 francs, représente actuellement une valeur d'au moins 50 000 francs, il en résulte que si 100 000 individus meurent annuellement en France de tuberculose (et ce chiffre est largement dépassé), le capital social anéanti est annuellement de 5 milliards. Or si, avec un crédit de 30 ou 40 millions inscrit au budget de l'Etat pour l'organisation antituberculeuse, on peut sauvegarder un capital social de 5 milliards, n'est-il pas évident que ces millions dépensés utilement représenteront pour la Nation le plus fructueux des placements d'épargne ? »

Il est à craindre malheureusement que ce vigoureux appel ne soit pas de suite entendu en ce moment de compression budgétaire. Il faut pourtant qu'il le soit pour que l'effort déjà réalisé donne son plein effet. De plus en plus, on voit les résultats obtenus dans les quelques points où la lutte a pu être engagée avec des ressources suffisantes.

On doit donc souhaiter que rapidement l'œuvre d'organisation antituberculeuse puisse être partout

méthodiquement menée à bien. Dès maintenant il est réconfortant de constater avec MM. Léon Bernard et G. Poix que, grâce à la coordination des efforts de l'initiative privée et des pouvoirs publics, les tuberculeux peuvent être dirigés des 425 dispensaires fonctionnant sur le territoire français (dont 200 pourvus d'infirmières-visiteuses professionnelles et diplômées) dans 214 établissements, possédant 27 515 lits, sans compter les ressources du placement familial. Sur ces 214 établissements, il faut compter 47 sanatoriums populaires avec 4 546 lits, 10 stations sanitaires avec 1 148 lits, 14 hôpitaux-sanatoriums avec 2 884 lits, 44 sanatoriums marins avec 8 148 lits. Ces chiffres montrent le chemin parcouru depuis la guerre et font bien augurer de l'avenir de la lutte contre le fléau tuberculeux.

Étude biologique et clinique de la tuberculose.

Le bacille tuberculeux. — Le bacille tuberculeux a été l'objet de nombreuses recherches expérimentales que nous ne pouvons prétendre exposer ici, la plupart étant d'ailleurs d'ordre trop technique pour être résumées. C'est ainsi qu'une série de travaux fort importants ont été publiés sur **l'acido-résistance des bacilles tuberculeux**, au premier rang desquels les mémoires de Goris et Liot qui, d'une étude minutieuse de la composition du bacille tuberculeux, ont tiré la conclusion que l'acido-résistance n'appartient pas aux graisses neutres, mais aux acides gras et qu'elle est due aux lipoïdes du bacille tuberculeux. Les agents de cette propriété sont les acides gras libres et surtout les cires et l'alcool, libre ou provenant de la saponification de cette cire. M. Albert Vaudremer a de même étudié certaines conditions de culture qui font perdre au bacille tuberculeux humain ou bovin son acido-résistance, notamment l'influence des extraits d'*Aspergillus fumigatus*. M. A. Frouin a déterminé la teneur en matières grasses des bacilles tuberculeux des types humain, bovin, aviaire et a cherché les milieux cliniquement définis propres à augmenter ou à diminuer cette teneur en graisse. Dans un ordre d'idées analogue, Lockemann a publié plusieurs mémoires sur les variations de développement du bacille de Koch suivant l'introduction dans le milieu de culture de différentes substances chimiques. Ces recherches et bien d'autres que nous pourrions citer montrent que l'effort des chercheurs s'applique toujours fort justement à mieux connaître les conditions de développement du bacille, connaissances nécessaires pour le mieux combattre et détruire.

M. André Jousset a publié un fort important travail sur le **bacille de la tuberculose aviaire**, dont il a pu étudier de nombreux échantillons au cours de ses recherches sur la vaccination et la sérothérapie antituberculeuses. Cette étude l'a amené peu à peu à mettre en doute le principe de l'unité des germes tuberculeux. Certains bacilles aviaires possèdent selon lui une série de caractères très tranchés qui leur assurent une autonomie absolue et ne permettent pas de les assimiler au bacille décrit par Koch chez l'homme et le bœuf. Tout porte à croire que ces bacilles sont sinon constamment, du moins très fréquemment en cause dans la tuberculose des oiseaux, qui n'est que très exceptionnellement due au bacille tuberculeux des mammifères.

Signalons également les recherches de MM. Boquet et Nègre sur l'**infection tuberculeuse expérimentale des petits rongeurs**, rats et souris, relativement peu sensibles à l'infection tuberculeuse et moins sensibles aussi à la tuberculine et aux poisons bacillaires que les autres animaux de laboratoire.

Une place particulière doit être faite à l'étude que MM. Calmette, Boquet et L. Nègre ont faite du **bacille tuberculeux bilié**. On sait que le bacille tuberculeux d'origine bovine, cultivé sur pomme de terre cuite dans de la bile de bœuf glycérinée, perd graduellement son pouvoir tuberculigène et acquiert des propriétés biologiques particulières qui permettent de l'utiliser pour conférer aux jeunes bovins une résistance manifeste aux infections virulentes naturelles ou provoquées. MM. Calmette, Boquet et Nègre ont recherché chez d'autres animaux, et notamment le cheval, les effets de ce bacille bilié. Ils ont étudié les effets d'une seule inoculation de bacilles biliés aux animaux sains et ceux des inoculations répétées ; entre autres faits, ils ont vu que l'introduction de bacilles biliés, même à fortes doses plusieurs fois répétées, ne produit aucune aggravation de la maladie. Ils ont aussi essayé, au moyen du bacille bilié, introduit dans l'organisme à dose unique ou plusieurs fois répétée, de conférer au cobaye une résistance appréciable à l'infection expérimentale par le bacille virulent. L'infection tuberculeuse leur a paru évoluer de manière toute différente chez les cobayes préventivement traités par l'injection intracardiaque de bacilles biliés que chez les témoins, alors que les inoculations préventives à petites doses par voie sous-cutanée et par voie péritonéale paraissent inefficaces.

La **culture des bacilles de Koch** a été l'objet de diverses recherches dont certaines ont été utilisées au point de vue du diagnostic, et M. Calmette a bien voulu souligner à nos lecteurs l'intérêt du procédé récemment préconisé par Limousin pour ensemencer directement les produits d'expectoration.

Signalons enfin l'étude faite par MM. Bezançon et A. Rollot des **variations morphologiques du bacille tuberculeux au point de vue du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire**. Le bacille de Koch se présente tantôt sous la forme de *bacilles homogènes*, tantôt sous celle de *bacilles granuleux*. Or on a voulu rapprocher l'apparition des formes granuleuses des formes cliniques spontanément curables ou bien de l'amélioration des lésions sous l'influence curatrice des médicaments employés. Or les constatations de MM. Bezançon et Rollot montrent qu'il est impossible, au point

de vue pratique, de tirer parti de la morphologie du bacille pour en déduire qu'on est en présence d'une forme clinique plutôt que d'une autre. La forme du bacille n'est pas non plus en rapport avec le nombre des bacilles. Il est prématuré de considérer la présence de bacilles granuleux comme la signature d'une amélioration de la poussée tuberculeuse, et la transformation de bacilles homogènes en granuleux comme le résultat d'une bactériolyse du bacille tuberculeux.

Si l'on éclaire ces constatations de l'étude des cultures microbiennes, il semble que les bacilles homogènes courts, prédominant dans les cultures jeunes, indiquent plutôt une forme en pleine activité, et les bacilles granuleux, plus abondants dans les vieilles cultures, représentent des éléments d'un âge plus avancé.

MM. Pissavy et Robine ont, de leur côté, fait des constatations qui ne sont nullement en faveur de la signification favorable des bacilles granuleux, puisque ce sont les tuberculoses à bacilles granuleux qui leur ont donné la proportion la plus élevée en formes évolutives. M. Rist, à l'occasion de la discussion, a fait ressortir les conséquences fâcheuses, au point de vue prophylactique, des théories relatives au bacille granuleux et à son innocuité, et M. Calmette a justement conclu qu'on ne peut actuellement rien déduire de l'aspect du bacille tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic (1).

Les réactions biologiques. La réaction de fixation dans la tuberculose. — Si la présence du bacille de Koch ou son inoculation positive au cobaye introduisent dans le diagnostic de la tuberculose une certitude absolue, on sait combien l'une et l'autre font souvent défaut.

Aussi a-t-on cherché à découvrir des procédés biologiques à la fois spécifiques et précoces.

La réaction de fixation, qui, en matière de syphilis, rend des services si fréquents, peut-elle être utilement employée dans la tuberculose? Dès 1901, Widal et Le Sourd ont cherché à l'appliquer à l'infection tuberculeuse. Et ils ont pu ainsi obtenir une réaction positive, en mettant en présence du sérum de tuberculeux un antigène constitué par des corps bacillaires. Plus tard, Camus et Pagniez ont pratiqué la réaction en employant, comme antigène, la tuberculine. Mais la question s'est précisée et a fait un gros progrès avec la découverte des antigènes de Calmette et de Besredka.

(1) GORIS, *Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1920. — GORIS et LIOT, *Ibid.* — ALBERT VAUDREMER, *Soc. de biologie*, 5 fév. 1921, et *Congrès de Strasbourg*, oct. 1921. — A. FROUIN, *Soc. de biol.*, 9 avril 1921. — G. LOCKEMANN, *Mémoires de la Fondation R. Koch*, fasc. 3, 1921, et *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1921. — ANDRÉ JOUSSET, *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1921. — BOQUET et NÈGRE. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1921. — CALMETTE, BOQUET et NÈGRE, *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1921. — BEZANÇON et ROLLOT, PISSAVY et ROBINE, RIST, CALMETTE, *Soc. d'Études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 12 février 1921.

Actuellement, trois antigènes employés donnent des résultats à peu près comparables :

1° L'antigène peptoné B2 de Calmette ;

2° L'antigène de Besredka (à l'œuf) ;

3° L'antigène méthylique de Nègre et Boquet.

De très nombreux travaux parus cette année même ont apporté un nombre considérable de documents permettant de comprendre la portée possible de la réaction.

La *réaction de fixation*, pratiquée avec un antigène connu, est apparue à la plupart des observateurs comme une réaction spécifique permettant de déceler dans un sérum la présence d'anticorps tuberculeux.

Si certains font des réserves, qui paraissent en partie justifiées, sur son utilité clinique, ils ne contestent pas sa spécificité.

De nombreux travaux l'ont mise en évidence, soit qu'on se serve de l'antigène de Calmette comme Massol et Breton, Armand-Delille, Rist et Vaucher, R. Letulle, Boez et Duhot, soit qu'on utilise l'antigène de Besredka comme Debains et Jupille, Inmann, Küss et Rubinstein, Rieux et Mlle Bass, ou l'antigène méthylique comme Armand-Delille, Hillemand et Lestocquoy.

Les statistiques, apportées dans la discussion soulevée récemment, sur ce sujet, à la *Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, sont venues, dans l'ensemble, confirmer la spécificité de la réaction de fixation (2).

Cependant tous les non-tuberculeux n'ont pas une réaction migrative ni tous les tuberculeux une réaction positive.

Une première réserve doit être faite pour la *syphilis* (Fried, Besançon et Bergeron). La même réserve doit être faite pour le *paludisme* (avec présence d'hématozoaires dans le sang) (Rieux). Par contre, la réaction de fixation ne paraît pas influencée par les *maladies aiguës*. Bezançon et Rubinstein l'ont trouvée souvent négative chez des grippés suspects de tuberculose ; Rieux et Mlle Bass l'ont également trouvée négative dans 11 cas de rougeole, 5 cas de scarlatine, et 7 fois sur 8 cas de grippe.

Toutefois Rist, la recherchant chez des individus non tuberculeux, a montré l'existence de quelques exceptions vues également par Sergent. Rieux et Mlle Bass ne la trouvent pourtant que 19 fois positive sur 200 malades non tuberculeux. On peut donc conclure que dans l'ensemble **les non-tuberculeux ont une réaction négative** et que, à quelques exceptions près, la réaction semble spécifique par son caractère négatif.

En est-il de même pour les réactions positives?

De nombreux travaux ont été effectués pour recher-

(2) La réaction de fixation dans la tuberculose a été discutée dans plusieurs séances de la Société d'études de l'Œuvre de la tuberculose, et cette discussion est *in extenso* dans la *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1921. Nombre d'autres travaux lui ont été consacrés cette année, notamment l'excellent article de RIEUX et ZOELLER, *Presse médicale*, 5 novembre 1921.

cher dans quelles limites les tuberculeux présentent une réaction positive.

A. **Tuberculose pulmonaire.** — Avec la tuberculine brute comme antigène, Wolf et Musham ont, sur 109 tuberculeux, obtenu 46 réactions positives et 32 douteuses. Bezançon et de Serbonnes ont eu 32 p. 100 de réactions positives.

Avec l'antigène de Calmette, Boez a obtenu : à la première période, 77 p. 100 de réactions positives ; à la deuxième, 82 p. 100 ; à la troisième, 63,6 p. 100 ; chez les prétuberculeux, 32,4 p. 100.

Avec l'antigène de Besredka, Küss et Rubinstein, en 1914, ont obtenu, sur 100 malades, 75 réactions positives chez des tuberculeux pulmonaires à diverses périodes.

Sur 79 tuberculeux, Bezançon et Bergeron ont obtenu 56 réactions nettement positives, 14 réactions faiblement positives, 9 négatives.

Pour Rist, qui, chez 90 tuberculeux, a obtenu 37 réactions fortement positives, 37 moyennement, 10 faiblement et 6 négatives, le nombre des cas légèrement positifs diminue la valeur de la méthode.

Rieux et Mlle Bass trouvent la réaction de Besredka positive dans 97,7 p. 100 des cas de tuberculose pulmonaire étudiés.

On est moins bien renseigné sur la valeur de la réaction de fixation chez l'enfant. Ribadeau-Dumas l'a pratiquée chez 17 nourrissons nés de mères tuberculeuses. Il a trouvé 6 réactions négatives et 11 positives. Trois de celles-ci disparurent après trois semaines à deux mois et demi.

Sévi, sur 54 enfants de sept à quatorze ans paraissant tous bien portants, a trouvé 50 réactions négatives et 4 positives. Chez les quatre derniers, des lésions nettes de tuberculose pulmonaire ont été découvertes.

B. **Tuberculose des séreuses.** — Dans 27 cas de pleurésie séro-fibrineuse étudiés par Rieux et Zoeller, la réaction de fixation s'est montrée positive 15 fois (55,5 p. 100) et négative 12 fois. Ces faits sont confirmés par Bezançon et Bergeron.

Courcoux a étudié la réaction parallèlement dans le liquide pleural et le sang. Quand elle est positive dans les deux, la pleurésie laisse en général des séquelles ; c'est le contraire quand elle est négative.

Ces faits sont confirmés par Bezançon et Bergeron.

Sergent signale que, dans la pleurésie tuberculeuse, la réaction peut être négative, même s'il y a infiltration du poumon. Rist fait la même observation.

La réaction a été peu étudiée dans la péritonite et la méningite tuberculeuses.

C. **Tuberculose ganglionnaire.** — Sur 49 cas d'adénopathie trachéo-bronchique, Rieux et Zoeller ont trouvé 20 réactions de Besredka positives et 29 négatives.

Dans les adénites tuberculeuses périphériques de l'adulte, le pourcentage des réactions positives paraît plus élevé. Mais il l'est bien moins chez l'enfant.

D. **Autres tuberculoses.** — Pour la tuberculose uro-génitale, Maisonnet et Mlle Bass rapportent : 7 réactions positives dans 7 cas de tuberculose rénale ; 3 sur 6 cas d'épididymite tuberculeuse. Ils ont 6 réactions négatives sur 6 cas de lésions non tuberculeuses étudiés.

Mozer et Fried, à Berck, relèvent 70 p. 100 de réactions positives chez des malades atteints de tuberculose ostéo-articulaire évolutive et 17 p. 100 s'il s'agit de lésions non évolutives ; 23,9 p. 100 de réactions positives avec des lésions osseuses fistuleuses, et 9 p. 100 chez des rachitiques.

De ces faits on peut conclure avec Rieux et Zoeller :

a. Que **la coïncidence est fréquente entre une réaction positive et l'existence d'une tuberculose confirmée surtout pulmonaire.** Si la lésion est nettement évolutive, le pourcentage se rapproche de 100 pour 100.

b. Que, **cependant, la tuberculose pulmonaire précède parfois dans son apparition la réaction positive.**

c. Qu'en revanche, **quelquefois, celle-ci précède et annonce la tuberculose pulmonaire ouverte.** D'où la nécessité de suivre de près un sujet présentant une réaction positive sans signes cliniques de tuberculose.

d. Dans d'autres cas, **cette réaction confirme la nature tuberculeuse de certaines affections** (érythème noueux, rhumatisme articulaire, asthme, etc.).

Un fait est surtout intéressant à préciser au point de vue pratique : c'est la valeur de la réaction de fixation dans les cas où la tuberculose ne peut être que soupçonnée cliniquement.

Bezançon et Bergeron, sur 10 malades suspects de tuberculose, ont obtenu : 3 réactions nettement positives, 3 faiblement, 4 négatives.

Sergent rapporte trois réactions positives, deux négatives, dont une devenue positive ultérieurement.

Rieux et Zoeller, sur 100 cas, ont 52 réactions positives et 48 négatives.

De l'ensemble de ces faits, on a pu conclure que la réaction de fixation est d'autant plus souvent positive que la présomption de tuberculose est mieux établie, en particulier par les antécédents, qu'elle a donc une certaine valeur dans ces cas.

Certains auteurs enfin la croient capable de déceler avec précision les tuberculoses évolutives à l'exclusion des tuberculoses occultes ; mais la plupart, avec Rist, ne l'admettent pas et les faits semblent donner raison à ce dernier.

De l'ensemble de travaux fort intéressants publiés récemment résultent donc des conclusions relativement nettes que l'on peut ainsi résumer :

La réaction de fixation à la tuberculose est spécifique. Elle est toutefois mise en défaut chez les syphilitiques et les paludéens (avec hématozoaires dans le sang). Mais elle ne se manifeste pas dans les

cas de tuberculose trop récente, ou à marche trop rapide et cachectisante.

Elle est moins sensible que la cuti-réaction, plus précoce que la découverte du bacille de Koch dans l'expectoration.

Sa valeur diagnostique découle de sa spécificité. Pourtant elle ne peut à elle seule permettre d'affirmer qu'un individu est tuberculeux ou non ; positive, elle apporte seulement, lorsqu'elle s'ajoute à d'autres signes de présomption, un élément de grande valeur pour l'établissement du diagnostic. Devenant négative après avoir été positive chez un malade ayant présenté des signes nets de tuberculose, elle autorise peut-être à conclure à la guérison.

Au point de vue prophylactique enfin, elle ne peut avoir à elle seule une réelle valeur. Ce n'est donc vraisemblablement pas la réaction de fixation qui sera dans l'avenir le moyen de diagnostic recherché pour affirmer l'existence d'une tuberculose évolutive. Concluons, avec MM. Rist et Ameuille, qu'il ne faut pas s'en affliger : « comme la cuti-réaction, qui a entièrement failli à ses premières promesses mais qui nous a ensuite enrichis de connaissances imprévues et précieuses, la réaction de déviation du complément, étudiée avec méthode et sans parti pris, ne peut manquer de nous faire pénétrer plus avant dans l'intelligence des problèmes de la tuberculose. » A cet égard, l'effort considérable dont témoignent les travaux de cette année ne sera pas perdu, même si les conclusions favorables à l'emploi de la réaction en clinique ne se vérifient pas pleinement.

L'uro-intradermo-réaction de Wildbolz. — Nous avons déjà fait, avec G. Schreiber, allusion à cette réaction dans une récente revue. Selon Wildbolz, elle permettrait de déterminer si une lésion tuberculeuse est ou non en période d'activité évolutive. Selon lui, les tuberculeux présentant une lésion en évolution élimineraient, par leurs urines, un antigène qui, injecté dans le derme du malade lui-même ou de tout autre sujet dans le même cas, déterminerait la formation d'une réaction nodulaire.

L'intensité de la réaction serait proportionnelle à l'intensité du processus, les antigènes étant d'autant plus abondants dans l'urine que celui-ci est plus grave. D'où, pour l'auteur, la valeur pronostique de cette réaction (1).

La technique consiste à recueillir l'urine de façon stérile, à filtrer après refroidissement, sur filtre imprégné d'acide phénique à 2 p. 100 jusqu'à éclaircissement, à vérifier la stérilité, à injecter une à deux gouttes du filtrat dans le derme, à la face externe du bras. Il faut ne considérer comme positives que les infiltrations cutanées réelles.

La réaction, confirmée d'abord par une série d'auteurs, n'a donné à Paul Leduc et à Piéry que des résultats inconstants, a été critiquée par Cordier et vient d'être vérifiée avec soin par MM. Bezançon et P.-M. Weil qui, tout en reconnaissant l'innocuité de la méthode, lui font trois objections :

1° La lecture des résultats est parfois très difficile et le facteur personnel joue un grand rôle dans bien des cas.

2° La réaction peut être obtenue quelquefois avec des urines de sujets non tuberculeux : urines bilieuses, urines de malades soumis à la médication salicylée, ou à base de valériane, etc.

On a même des réactions positives avec des urines de sujets sains, ne prenant aucun médicament.

3° Les réactions obtenues ne sont pas seulement fonction de la qualité de l'urine injectée, mais aussi de la susceptibilité du sujet.

En résumé, si la présence d'antigène dans les urines des tuberculeux est intéressante au point de vue scientifique, leur recherche par la méthode de l'uro-intradermo-réaction fait intervenir trop de facteurs complexes et variables pour qu'elle puisse avoir une valeur pour le diagnostic et surtout le pronostic de la tuberculose.

Examen radiologique et tuberculose. — Pour le diagnostic des affections des voies respiratoires, la radiologie prend chaque jour une place plus importante dans le groupe des moyens d'exploration physique. Si elle apporte un élément d'information important, il est bon de préciser ce que l'on en doit attendre, et M. Sergent l'a récemment très bien indiqué (2).

A. *L'exploration radiologique s'ajoute aux autres moyens d'exploration.* — Elle confirme et précise les données de la palpation, de la percussion et de l'auscultation.

Souvent elle permet de constater que la zone pathologique est plus étendue qu'on ne l'aurait supposé.

Parfois l'examen radiologique apporte des renseignements que les autres procédés ne donnent pas, par exemple lors de lésions pulmonaires minimes et centrales que l'auscultation ne peut déceler (petites cavernes, kystes, pleurésie interlobaire).

B. *L'examen radiologique ne supprime pas la nécessité de recourir aux autres moyens d'exploration.* — Parce que la radiologie a sa limite de sensibilité, et parce qu'aussi elle peut conduire à l'erreur.

Il faut une lésion suffisamment dense pour que la radioscopie et même la radiographie puissent la révéler. Par exemple, la bronchite ne donne rien à la radioscopie.

D'autre part, les ombres projetées sur l'écran ou la plaque sont déformées (éloignement de la lésion, mauvaise incidence des rayons) et complexes (superposition des images).

Autre notion capitale : aucune image radioscopique

(1) G. SCHREIBER, *Revue de la tuberculose*, n° 2, 1921. — LEREBOULLET et SCHREIBER, *Paris médical*, 5 novembre 1921. — BEZANÇON et MATHIEU-PIERRE WEIL, *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1921.

(2) SERGENT, *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 10 juillet 1921. — DE ABREU, Radio-diagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, 1 vol., Masson et Cie, 1921.

ou radiographique n'apporte avec elle un diagnostic de nature.

Pour induire en erreur le moins possible, un examen radiologique doit être complet, c'est-à-dire être radioscopique et radiographique. — Ces deux procédés se complètent et se corrigent. La *radioscopie* permet d'examiner l'organe en mouvement. Elle donne la mobilité des images (illumination des sommets à la toux, mouvements du diaphragme, des côtes, etc.), peut donner en peu de temps une série d'images (en variant la position du malade), permet de repérer le siège exact de points douloureux par la palpation pratiquée sous l'écran, permet de se guider dans certaines interventions chirurgicales.

La *radiographie* et la *radioscopie* montrent la configuration et les déformations du thorax à l'état statique, donnent la forme, l'étendue et le siège des lésions. La radiographie donne des précisions plus grandes, la radioscopie des indications plus nombreuses. Mais ni l'une ni l'autre ne décèle ni la totalité, ni la nature des lésions.

La *radiographie seule* révèle des détails et des images qui échappent à la radioscopie (granulie). Elle permet de conserver une image témoin plus fidèle qu'un calque.

Il n'est donc pas d'examen radiologique probant s'il n'est complet, Cependant, dans la majorité des cas, la radioscopie peut suffire. C'est seulement si elle ne cadre pas avec les présomptions cliniques, ou si elle révèle une lésion inattendue, qu'on la complétera par la radiographie.

Mais on ne doit demander ni à l'une ni à l'autre une certitude absolue en dehors des autres renseignements fournis par l'examen clinique.

C'est à des conclusions sensiblement semblables que mène la lecture du fort intéressant petit volume que vient de publier M. de Abreu ; riche en figures, reproduites selon un procédé nouveau, il expose d'une manière fort claire et avec une concision louable tout ce qu'il est nécessaire de dire sur ce sujet si important actuellement. Mais il montre en même temps que ce n'est pas au seul point de vue du diagnostic que l'étude radiologique du poumon tuberculeux est intéressante. « Elle nous ouvre, dit M. Rist dans sa préface, des horizons sur les problèmes les plus pressants et les plus actuels de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. Et c'est en définitive la méditation de ces problèmes qui enrichit constamment la clinique proprement dite. » Dans ce numéro même, M. Rist le prouve en apportant, avec M. Ameuille, son étude si suggestive sur la pneumonie tuberculeuse, dont il a puisé les éléments dans ses examens radiologiques. Mais de plus en plus on voit combien il est nécessaire d'interpréter en médecin les résultats de l'examen et de les comparer à ceux de la clinique, si l'on veut éviter de lourdes erreurs.

La tuberculose pulmonaire sénile. Sa fréquence. — L'infection tuberculeuse se fait presque toujours dans le milieu familial, principalement pendant l'enfance. Ces notions sont aujourd'hui à la base de la prophylaxie de la tuberculose. Or, la contagion familiale doit s'entendre dans un sens très large et on ne doit pas en rechercher la source seulement chez les ascendants directs. Comme l'ont montré récemment MM. Courcoux et Labesse (1), une enquête approfondie permet souvent de trouver cette source chez un vieillard vivant au foyer familial (grands-parents, oncle, tante). Car, contrairement à une notion ancienne, la tuberculose pulmonaire est presque aussi fréquente chez le vieillard que chez l'adulte.

Au point de vue social, elle est plus dangereuse parce qu'on s'en préoccupe moins.

Il faut donc, par tous les moyens, dépister la tuberculose du vieillard, par l'examen clinique et surtout l'examen répété des crachats des vieux catarrheux, en ayant soin d'employer l'homogénéisation, si nécessaire pour mettre en évidence les bacilles dans l'expectoration.

Un moyen d'enquête et de dépistage est fourni par la loi de 1905 sur l'assistance aux vieillards et aux incurables, laquelle impose un examen approfondi des vieillards. Le médecin devra signaler les suspects aux dispensaires antituberculeux qui sont munis de l'outillage nécessaire pour confirmer le diagnostic et qui pourront, par leurs infirmières-visiteuses, prendre des dispositions pour éviter la contagion familiale.

Tuberculose et gravidité. — L'importance et la gravité du rôle joué par la grossesse dans l'évolution de la tuberculose est indiscutable, malgré l'opinion contraire formulée par de très rares auteurs. Nous signalions à cette place, en 1912, une discussion de la Société des médecins de Leysin où était mise en lumière l'impossibilité d'adopter chez les femmes enceintes tuberculeuses une ligne de conduite unique. Une discussion semblable, ouverte par une fort intéressante communication de M. Rist (2), a eu lieu récemment à la Société d'obstétrique et de gynécologie ; des observations suggestives de M. Hervé, un article de M. Léon Bernard sont venus apporter des documents et des idées nouvelles.

Comme l'a rappelé M. Rist, l'état gravide et l'état puerpéral semblent être une cause d'anergie vis-à-vis de la tuberculose, comme la rougeole et la grippe épidémique. Nous citions l'an dernier les constatations démonstratives de MM. Nobécourt et Paraf à cet égard. D'après eux, la réaction cutanée à la tuberculine peut être très atténuée ou nulle à la fin de la grossesse et pendant les mois qui suivent l'accouchement. La ménopause ou l'ovariotomie uni ou bilatérale peuvent avoir le même effet (Coulaud). Des travaux en cours semblent prouver que le lien entre ces faits serait peut-être une hyper-

(1) COURCOUX et LABESSE, *Revue de la tuberculose*, n° 3, 1921. — LABESSE, Thèse de Paris, 1921.

(2) RIST, *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1921. — LÉON BERNARD, *Presse médicale*, 16 nov. 1921. — HERVÉ, *Soc. d'études scient. de la tuberculose*, 8 janvier 1921.

activité thyroïdienne, laquelle serait une cause de moindre résistance à la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, une tuberculose pulmonaire préexistante est toujours aggravée par l'évolution d'une grossesse. De même une tuberculose contractée au cours de celle-ci, ou dans les quelques mois qui suivent l'accouchement, est presque toujours d'un pronostic fatal. Dans l'un et l'autre cas, l'évolution de l'affection est très rapide, revêtant souvent l'allure de la phtisie galopante.

L'aggravation d'une tuberculose antérieure peut se produire à n'importe quelle époque de la grossesse ou pendant les quelques semaines ou les quelques mois qui suivent l'accouchement. Pourtant cette aggravation se produirait plus rarement dans les tout premiers mois de la grossesse qu'ultérieurement.

Étant donné qu'en pratique toute tuberculeuse qui devient gravide ou toute gestante chez laquelle se déclare une tuberculose pulmonaire est menacée de mort à bref délai, que peut-on faire pour parer à ce danger?

Certains auteurs ont préconisé l'avortement provoqué. C'est la doctrine de Maragliano. Cette solution est rejetée par la plupart des accoucheurs et notamment par M. Pinard. Il faudrait redouter, si cette ligne de conduite était adoptée, les abus découlant soit d'un but criminel, soit des erreurs de diagnostic très fréquentes (surtout si l'on n'admet pas comme critérium la présence de bacilles dans les crachats). Il est d'ailleurs des tuberculoses scléreuses localisées, actives ou inactives, dans lesquelles l'influence pernicieuse de la grossesse est beaucoup moins à craindre. Mais, en outre, l'avortement provoqué, en sacrifiant l'enfant, ne saurait sauver la mère. Car il est bien prouvé que, après l'avortement, la tuberculose, réveillée par la grossesse, non seulement ne régresse pas, mais continue à évoluer rapidement.

Comme le dit M. L. Bernard, « il vaut mieux, quand on est tuberculeuse, ne pas devenir enceinte ; mais quand une tuberculeuse est enceinte, il n'est pas certain qu'elle ait avantage à interrompre sa gestation ».

En présence d'une tuberculeuse enceinte ou récemment accouchée, est-on donc désarmé comme certains le prétendent, ou doit-on se borner à soigner la tuberculose par les moyens ordinaires et à surveiller la grossesse? Il y a mieux à faire, et M. Rist montre qu'on devra s'efforcer de poser, de façon très précoce, le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez une femme enceinte ou récemment accouchée, car si l'on a affaire à une tuberculose unilatérale, on obtient les résultats les plus encourageants en pratiquant, le plus précocement possible, un pneumothorax artificiel. Celui-ci ne trouble en rien l'évolution de la grossesse et il a, pendant la gestation et après l'accouchement, les conséquences les plus favorables sur la marche de l'affection.

M. Rist a rapporté un exemple très démonstratif de l'action heureuse du pneumothorax artificiel. M. Hervé, de son côté, en a publié trois cas significatifs et, s'il est difficile d'affirmer que, par le pneumothorax, l'évolution ultérieure de la tuberculose est définitivement enrayée, on ne peut qu'être frappé des heureux résultats de la méthode. Mais il faut, pour la mener à bien, la collaboration étroite de l'accoucheur, du radiographe et du médecin spécialiste.

L'inégalité pupillaire provoquée dans le diagnostic de la tuberculose. — La notion de la fréquence de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires a mené à la rechercher dans les cas où elle n'est pas apparente, en excitant ou en paralysant, par des collyres appropriés, les terminaisons pupillaires du sympathique.

Cette inégalité pupillaire latente ou provoquée (Roque, Cantonnet) a une valeur diagnostique importante.

Comme l'ont montré récemment MM. E. Sergent, Parin et Alibert (1), la constatation d'une inégalité pupillaire apparente ou provoquée a une grande valeur, surtout dans le diagnostic de la localisation de la tuberculose, sauf dans les cas de lésions bilatérales. Elle confirme l'existence de lésions unilatérales. Mais surtout elle peut révéler des lésions sclérosantes qui ne sont mises en évidence ni par l'auscultation ni même par la radioscopie.

Elle a, alors, la valeur d'un signe indirect de localisation, comme la douleur à la pression, sur laquelle on a, à maintes reprises, récemment insisté : l'adénite sus-claviculaire, etc.

On doit donc rechercher et provoquer cette inégalité pupillaire dans l'examen clinique d'un tuberculeux douteux. Comme collyres, on peut se servir soit de mydriatiques (atropine à 1 p. 1 000, cocaïne à 4 p. 100), soit de myotiques (pilocarpine à 1 p. 100, ésérine à 0,5 p. 100).

C'est surtout la mydriase provoquée qui a de la valeur, car c'est le mode de réaction pupillaire le plus fréquent dans le cas de lésions pleuro-pulmonaires discrètes du sommet.

Comme tous les autres signes de probabilité, elle n'a pas à elle seule une valeur probante. Elle n'a de valeur qu'autant qu'elle vient s'ajouter à ces signes et fournir avec eux un ensemble.

Et surtout sa valeur est subordonnée à l'élimination de toutes les autres causes qui peuvent provoquer l'anisocorie.

Quand, à des symptômes généraux et fonctionnels faisant soupçonner l'imprégnation bacillaire, viennent s'ajouter des signes indirects de localisation groupés: douleur à la pression, adénite sus-claviculaire, mydriase apparente ou provoquée, on doit, d'après MM. Sergent, Parin et Alibert, rechercher de ce côté avec soin l'existence d'une tuberculose latente.

L'inégalité pupillaire a, comme les autres signes indirects de localisation, dans une certaine mesure, la valeur d'un signe d'évolution.

(1) SERGENT, *Ac. de méd.*, 12 avril 1921.— E. SERGENT, PARIN et ALIBERT, *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1921.

Les hémoptysies tuberculeuses et leur traitement. — La valeur pronostique des hémoptysies et leur traitement sont toujours à l'ordre du jour, et le mémoire fort important de MM. Bezançon et M.-P. Weil est venu apporter une nouvelle classification dans laquelle ils distinguent : 1° les *hémoptysies dites de début*, sans poussée évolutive (unique manifestation d'une tuberculose latente) ou symptomatiques d'une poussée évolutive (hémoptysies d'alarme) ; 2° les *hémoptysies rares de la tuberculose ulcéreuse confirmée* ; 3° les *hémoptysies à répétition*, qu'ils décrivent plus spécialement en distinguant la forme hémoptoïque à étapes éloignées, avec ou sans évolution intercurrente de lésions pulmonaires, et la forme éréthique de la tuberculose fibro-caséeuse; 4° la *phtisie galopante hémoptoïque* ; 5° les *hémoptysies ultimes des cavitaires*.

Pour chacune de ces formes qu'ils analysent cliniquement, MM. Bezançon et M.-P. Weil donnent une explication anatomique et pathologique intéressante et ils étudient notamment le rôle de l'hypertension artérielle, qui n'a selon eux qu'une importance relative, et celui beaucoup plus fréquent et significatif de l'hypertension pulmonaire. Ces auteurs discutent enfin le traitement et notamment l'action des injections de lobe postérieur d'hypophyse recommandées par Rist, qui ont été d'autre part étudiées récemment par M. P.-E. Weil et M. Pissavy. L'article publié par M. Pissavy nous dispense d'insister sur cette méthode. Rappelons enfin l'action possible du pneumothorax artificiel recommandé par Dumarest dans certaines hémoptysies dangereuses, lorsqu'on est sûr du côté qui saigne, mais c'est évidemment là une thérapeutique d'exception (1).

Évolution clinique et formes de la tuberculose pulmonaire. — Nombreux sont les travaux qui, cette année, ont précisé certains points de l'histoire physio-pathologique et clinique de la tuberculose. Nous ne pouvons que mentionner ici les recherches fort intéressantes poursuivies par M. Mathieu-Pierre Weil (2) sur le rein des tuberculeux et notamment sur l'**azotémie et la constante uréo-sécrétoire d'Ambard** qu'il a trouvées, selon les cas, normales, diminuées ou exagérées, l'abaissement appartenant surtout aux formes avancées, l'élévation aux poussées évolutives, recherches à propos desquelles il a pu soulever la question de l'hyperfonctionnement rénal chez les tuberculeux. De même M. F. Arloing a repris la question de la **formule sanguine dans la tuberculose pulmonaire** et mis en relief la valeur de la formule neutrophile (augmentation des groupes leucocytaires à un ou deux noyaux) qui lui paraît conditionnée plutôt par la gravité de l'infection tuberculeuse et par l'état de résistance du sujet que par le stade anatomique auquel l'affection est arrivée. Le retour de la formule à la normale permettrait de préjuger d'une évolution favorable. M. Olinto de Oliveira a étudié récemment les **troubles cardiaques liés à la tuberculose pulmonaire chronique scléreuse**, montrant combien souvent leur gravité masque cette tuberculose causale. De même MM. Ribadeau-Dumas et Vigneron ont rapporté un cas d'**angor pectoris symptomatique d'une médiastinite bacillaire**, et évoluant parallèlement aux poussées évolutives aiguës de la médiastino-pleurite. M. Lenoble a consacré un très important mémoire aux **myocardites au cours de la tuberculose** dont il distingue deux types, les *myocardites bacillaires*, en état d'*activité*, susceptibles de contaminer le cobaye, et les myocardites résultant d'une tuberculose *éteinte*, laissant à sa suite des foyers cicatriciels.

Nous pourrions multiplier ces exemples, et analyser notamment la très suggestive étude consacrée par M. Burnand aux *états bacillaires chroniques* et aux *tuberculoses latentes*; nous y reviendrons très prochainement ; aujourd'hui nous voulons surtout insister ici sur l'ouvrage publié récemment par le professeur L. Bernard sur la tuberculose pulmonaire et signaler à nos lecteurs l'exposé rapide et synthétique qu'il a fait des **formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire**, où, avec sa clarté habituelle, il expose les résultats de son expérience clinique et montre comment il faut concevoir actuellement la tuberculose pulmonaire de l'adulte sous ses formes aiguës et chroniques, quels sont les signes stéthacoustiques qu'il faut savoir rechercher, quels sont les éléments du pronostic, quel est le rôle de la tuberculose dans les bronchites chroniques et dans l'emphysème, quelle place limitée occupe dans l'histoire anatomo-clinique de la tuberculose de l'adulte l'adénopathie trachéo-bronchique. De la lecture de son petit volume, plein d'idées et de notions utiles, se dégage nettement l'impression que ce sont les notions cliniques surtout qui doivent inspirer les règles de la préservation de la tuberculose et qu'il est nécessaire de répandre de plus en plus ces notions parmi tous ceux qui ont à soigner ou à prémunir contre la tuberculose.

Traitement de la tuberculose.

Nous ne pouvons que répéter ce que nous disions l'an dernier sur l'abondance des travaux thérapeutiques et la difficulté d'en tirer des notions vraiment neuves. Trop souvent les publications de cet ordre sont un peu hâtives et bien vite tombe l'enthousiasme qui les accueille à leur début.

Médicaments spécifiques. — L'année 1921 n'a apporté sur ce sujet, plus riche d'espérances que de réalités, que peu de faits nouveaux. La **sérothérapie antituberculeuse**, à laquelle nous consacrions il y a deux ans un chapitre assez étendu, à propos des recherches de M. Jousset, a été assez vive-

(1) BEZANÇON et M.-P. WEIL, *Revue de la tuberculose*, n° 1, 1921.

(2) MATHIEU-PIERRE WEIL, *Revue de la tuberculose*, n° 2, 1921. — F. ARLOING, *Journal de médecine de Lyon*, décembre 1920. — O. DE OLIVEIRA, *Annales de la Faculté de Montévidéo*, juillet août 1920. — RIBADEAU-DUMAS et VIGNERON, *Soc. méd. des hôp.*, 11 février 1921. — LENOBLE, *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1921. — L. BERNARD, La tuberculose pulmonaire, Masson et Cie, 1921.

ment critiquée, tant pour des raisons théoriques que pour ses résultats pratiques, et M. L. Bernard ne craint pas de dire « que les efforts poursuivis dans cette voie depuis plus vingt-cinq ans aboutissent à une véritable faillite... C'est, ajoute-t-il, faire fausse route que s'engager à la poursuite d'un sérum pour combattre l'infection tuberculeuse». De fait, les récentes recherches de MM. Calmette, Nègre et Boquet montrent que les sensibilisatrices antituberculeuses du sérum de cheval préparé, même employées à doses considérables (jusqu'à près de 100000 unités), n'ont aucun pouvoir bactéricide et sont incapables de provoquer la lyse, soit *in vitro*, soit *in vivo*, du bacille tuberculeux ; elles ne neutralisent pas la tuberculine et n'exercent aucune action favorable sur la marche de l'infection tuberculeuse. Il apparaît évident que ces sensibilisatrices ne doivent être envisagées que comme des témoins de l'infection et il est, selon ces auteurs, vain de placer le moindre espoir dans l'utilisation thérapeutique des sensibilisatrices (ou anticorps) contenues dans les sérums dits antituberculeux.

L'avenir dira si ces conclusions, quelque peu décevantes après les espérances qu'avaient fait naître certains essais comme ceux que nous rappelions en 1920, doivent être sans appel.

Dans un ordre d'idées voisin, signalons la conclusion d'une importante étude de M. André Jousset, sur le pronostic et le traitement des pleurésies séro-fibrineuses ; après avoir condamné l'auto-sérothérapie jadis préconisée par Gilbert (de Genève), procédé illogique et dangereux, il recommande dans quelques cas restreints l'**hétéro-sérothérapie** consistant à traiter les pleurésies graves au moyen du liquide de pleurésies bénignes, en appelant au secours d'un organisme défaillant le renfort humoral d'un organisme victorieux. C'est d'ailleurs une méthode délicate, le sujet fournisseur devant être ponctionné au moment opportun, le liquide à injecter devant être défibriné, dépouillé de sa virulence et de sa toxicité, par tyndallisation, enfin injecté à dose suffisante (40 centimètres cubes minimum). Les résultats auraient été très favorables dans quelques cas. Chose à noter, malgré la provenance humaine du sérum, des accidents sériques (urticaire intense, fièvre, dépression, etc.), ont été parfois observés (1).

La **tuberculinothérapie**, après avoir connu, comme la sérothérapie et plus qu'elle encore, des heures de vogue, est actuellement condamnée par la plupart de phtisiologues. « La tuberculine, dit Léon Bernard, ne possède à son actif aucune guérison de tuberculose et les améliorations qui lui sont imputables sont rares, circonscrites à une faible catégorie de cas particuliers et d'une interprétation discutable. Il peut paraître légitime, dans l'impuissance où se débat la phtisiothérapie, d'essayer sa capacité possible d'améliorer, mais il ne faut pas escompter de guérison. » Les quelques travaux parus en 1921 sur la tuberculinothérapie et ses résultats ne suffisent pas à infirmer ces conclusions, et d'ailleurs même les partisans convaincus de la méthode concluent avec Sahli que « la tuberculine n'est pas un remède spécifique, mais un agent thérapeutique fonctionnel qui n'agit que sur la sensibilité de l'organisme à la toxine tuberculeuse et sur ses facultés de défense. »

La **vaccinothérapie** serait-elle plus efficace? Il serait prématuré de l'affirmer. Rien n'est frappant à cet égard comme l'histoire du *vaccin de Friedmann* sur lequel toute une littérature a été publiée outre-Rhin ; ce vaccin, obtenu à l'aide des bacilles de la tortue et qui a été préconisé et essayé dans une série de cas de tuberculose humaine, a été très vivement critiqué au point de vue expérimental et thérapeutique par Lydia Rabinowitsch, par Moeller, par Ott, etc. Le bacille de la tortue isolé par Friedmann n'est qu'un saprophyte, genre herbe de Timothée, plus éloigné du bacille de Koch vrai que les bacilles des animaux à sang froid, et le vaccin qui en a été tiré n'est qu'un de ces moyens de guérison de la tuberculose jetés prématurément sur le marché, sans contrôle et expérimentation scientifiques suffisants. Il en est malheureusement d'autres exemples.

L'autorité légitime qui s'attache aux travaux de Shiga doit cependant faire attribuer une importance particulière à son travail sur le *traitement précoce et la vaccination de la tuberculose* (2).

Il pratique cette vaccination avec son Tb. séro-vaccin dans les cas suivants :

1° Chez les sujets rendus suspects par le milieu familial dans lequel ils vivent ;

2° Chez les sujets ayant l'aspect poitrinaire, les anémiques, les débiles ;

3° Chez les sujets souffrant d'amygdalite chronique ou d'adénite cervicale chronique ;

4° Chez ceux qui s'enrhument facilement et présentent une température sub-fébrile constante ;

5° Chez ceux qui ont, de temps en temps, de légers accès de fièvre, de nature indéterminée, en particulier après un exercice modéré ;

6° Chez ceux, enfin, dont les poumons révèlent à l'auscultation un murmure rude ou diminué.

Il est difficile d'affirmer que tous ces cas concernent certainement des tuberculeux, mais pour Shiga, la vaccination antituberculeuse doit être entreprise de manière précoce et dès la période scolaire, c'est-à-dire pendant le stade de tuberculisation des ganglions ou stade fermé.

Il dit avoir facilement guéri seize cas d'adénite tuberculeuse cervicale par son Tb. vaccin. Il n'y a pas eu de récidive (statistique portant sur quatre ans). Même résultat pour l'adénopathie trachéo-bronchique.

(1) L. BERNARD, *loco citato*.— CALMETTE, BOQUET et NÈGRE, *Acad. des sciences*, 21 nov. 1921.— A. JOUSSET, *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1920.

(2) Discussion sur le vaccin de Friedmann chez les bovidés et chez l'homme (*Berliner medizinische Gesellschaft*, décembre 1920 et janvier 1921). — LYDIA RABINOWITSCH, *Die Therapie der Gegenwart*, janvier 1921, et *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1921. — SHIGA. KITASATO, *Archives of experimental medicine*, 1920, III, n° 3, et *Revue internationale d'hygiène publique*, janvier-février 1921. — RAPPIN, *Congrès de Strasbourg*, oct. 1921.

Bref, dans ces quatre dernières années, 300 malades ont été traités par le Tb. séro-vaccin. 20 ont été vaccinés préventivement avec de très bons résultats.

Chez les autres, le Tb. vaccin s'est montré très actif comme agent thérapeutique précoce.

Shiga se sert de six solutions à dilution décroissante allant de 1/5000 à 1/20e. La sixième seule est une émulsion de bacilles de Koch vivants non virulents. Les cinq premières contiennent 0,5 p. 100 d'acide phénique. Le sixième n'en contient pas, mais renferme 1/20 000e de trypoflavine. L'immunisation est amorcée en injectant les solutions 1 à 5. Elle est complète par l'injection de la solution 6.

Les injections sont faites une fois par semaine. La cure comprend 17 injections (quatre mois). Elle est divisée en deux périodes, séparées par un intervalle de deux mois, chez les malades affaiblis, anémiques ou trop nerveux. Seul l'avenir permettra de juger la valeur de cette nouvelle méthode.

Des recherches de Shiga, il faut rapprocher celles poursuivies de longue date par M. Rappin (de Nantes) sur la *vaccination* et la *vaccinothérapie antituberculeuse* et dont, après avoir exposé les bases expérimentales, il a récemment rapporté au Congrès de Strasbourg les premiers résultats cliniques ; il montre que le traitement qu'il a ainsi institué est bien supporté, que les lésions tendent à régresser chez certains malades, mais que la date à laquelle la cure a été commencée est encore trop récente pour permettre une appréciation des résultats obtenus. M. F. Arloing, à ce propos, a rappelé les recherches biologiques qui montrent la possibilité d'une vaccination antituberculeuse et laissent entrevoir sa réalisation chez l'homme.

Chimiothérapie. — Les sels de terres rares. — On sait l'intérêt suscité par les recherches expérimentales de M. Frouin sur les sels de terres cériques et leur application au traitement de la tuberculose par MM. Grenet et Drouin. Ils en ont ici même entretenu nos lecteurs. MM. F. Arloing et Thévenot leur ont apporté un appui expérimental en montrant les sels de terres rares capables de modifier profondément les cultures homogènes du bacille tuberculeux de S. Arloing. Des travaux cliniques publiés résulte d'autre part l'impression que la méthode, très rarement indiquée lors de tuberculose pulmonaire, dangereuse lors de tuberculose fébrile, est manifestement active dans certains tuberculoses chirurgicales, dans les adénites notamment, fistulisées ou non, dans la tuberculose génitale, dans les tuberculoses de la peau, qu'il y a donc lieu d'en poursuivre l'étude et d'en fixer les indications (1).

(1) F. Arloing et F. Thévenot, *Soc. d'études scientif. de l'Œuvre de la tuberculose*, 14 mai 1921. — Amaudrut, *Paris médical*, 9 avril 1921. — Grenet, Drouin et Levaut, *Congrès de Strasbourg*, oct. 1921.

L'emploi du chlorure de calcium dans la diarrhée et les vomissements des tuberculeux a été recommandé par MM. Rist, Ameuille et Ravina, qui ont injecté, par voie intraveineuse, 1 à 2 grammes de chlorure de calcium en solution à 50 p. 100 ; cette solution concentrée exige une technique précise, car un écart dans la méthode suivie peut entraîner une escarre longue à guérir, pour peu que quelques gouttes de la solution pénètrent hors de la veine. Mais l'injection ainsi faite amène dans 50 p. 100 des cas l'arrêt total et définitif de la diarrhée et des vomissements ; dans 40 cas sur 100 il est partiel et temporaire ; dans 10 p. 100 seulement il y a insuccès. La méthode mérite donc d'être retenue. Elle a été récemment recommandée aussi par M. Pr. Merklen (2).

Le pneumothorax artificiel. — La méthode de Forlanini continue à être à l'ordre du jour et donne, entre les mains d'opérateurs exercés, de véritables succès. Nous citons plus haut ceux de Rist et de Hervé dans la tuberculose évolutive de certaines femmes enceintes. Nous avons fait allusion aux résultats obtenus dans le traitement de certaines hémoptysies. De plus en plus on en précise les indications, et il semble que le pourcentage des malades appelés à en profiter, évalué jusqu'ici à 1 à 3 p. 100 des cas, soit inférieur à ce qu'il peut devenir.

C'est ainsi que les médecins suisses l'appliquent parfois aux tuberculoses bilatérales, lorsque le second poumon est relativement peu atteint. Mais, comme le font remarquer Etienne et Chabreau, les heureux résultats qu'ils signalent tiennent peut-être aux facteurs, climat et altitude, qui constituent en Suisse un adjuvant important. Nul doute néanmoins qu'il y ait parfois lieu d'étendre les indications du pneumothorax dans ce sens.

Le grand nombre des cas traités a permis de préciser nombre de points d'ordre pratique ou théorique. C'est ainsi que M. Burnand a étudié *comment rechercher l'espace pleural* dans la technique du pneumothorax, qu'il a insisté ici même sur la *fréquence de la symphyse pleurale* après la résorption du pneumothorax, que M. Jacquerod est revenu sur la *nécessité d'entretenir longtemps le pneumothorax*, aussi longtemps que possible et même, dans certains cas, toute la vie du malade. « On regrettera souvent, dit-il, de l'avoir interrompu trop tôt. » MM. Dumarest et Parodi ont consacré deux fort importants mémoires à la *pathogénie des épanchements pleuraux* du pneumothorax artificiel ; ils opposent les pleurésies bénignes ou réactionnelles, résultat de la réaction des tissus pleuraux et péripleuraux à l'imprégnation par les poisons tuberculeux émanés des foyers bacillaires proches, aux pleurésies graves provoquées par une localisation bacillaire pleurale proprement dite.

(2) Rist, Ameuille et Ravina, *Soc. méd. des hôp.*, 1er juillet 1921. Pr. Merklen, *Soc. de Thérapeutique*, nov. 1921.

M. Küss (1), qui a tant contribué à préciser la technique du pneumothorax, a insisté tout récemment sur l'*importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement par le pneumothorax artificiel.* Beaucoup de médecins, dit-il, croient que, dans le traitement par le pneumothorax artificiel, le moment vraiment dangereux est celui de la première insufflation de gaz. Pour la suite, l'entretien du pneumothorax serait sans aucun risque. Cependant, si le moignon pulmonaire est resté proche de la paroi, on peut l'insuffler au lieu d'insuffler la cavité pleurale, d'où danger d'embolie gazeuse si la pointe de l'aiguille est dans un vaisseau.

Mais les erreurs de traitement les plus habituelles sont commises dans la conduite de la cure.

Elles consistent surtout dans l'emploi de pressions trop fortes. User de pressions quelconques évaluées approximativement et choisies au hasard est dangereux.

Il y a pour chaque sujet et aux différentes étapes du traitement une *pression optima* qu'il faut savoir rechercher et établir.

Aussi, dans un traitement bien conduit, faut-il : 1° déterminer cette pression ; 2° fixer la durée des intervalles entre les insufflations ; 3° vérifier constamment que le schéma du traitement, antérieurement établi, n'a pas besoin d'être modifié.

Il faut, au cours du traitement, étudier attentivement les effets locaux et généraux du pneumothorax (auscultation, radio, température, courbe de poids, examen des crachats, etc.).

Après tâtonnements on parvient à établir l'intensité du traitement qui convient, et, en particulier, la valeur de la pression pleurale nécessaire.

M. K ss entre à cet égard dans une série dé détails techniques que nous ne pouvons pas analyser ici, mais qui montrent l'importance capitale de la mesure exacte de la pression pleurale et qui établissent une fois de plus la nécessité de ne laisser la conduite du pneumothorax artificiel qu'à des spécialistes compétents et munis de tout l'outillage nécessaire. Il est donc à souhaiter que, de plus en plus, les médecins qui s'occupent de phtisiothérapie se familiarisent avec cette méthode, afin que, dans tous les centres où est poursuivie la cure hygiénique de la tuberculose, le pneumothorax artificiel puisse être entretenu chez les malades qui en sont porteurs.

(1) BURNAND, JACQUEROD, etc., *Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1921. — DUMAREST et PARODI, *Annales de médecine*, 1920 et 1921. — KUSS, *Revue de la tuberculose*, n° 3, 1921, etc.

SUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

PAR L'ENSEMENCEMENT DIRECT DES PRODUITS D'EXPECTORATION

PAR

le Pr A. CALMETTE

Sous-directeur de l'Institut Pasteur.

Jusqu'à ces derniers temps, lorsque l'examen microscopique direct des produits d'expectoration homogénéisés et centrifugés ne permettait pas de déceler la présence de bacilles tuberculeux, les bactériologistes n'avaient qu'une ressource pour fournir aux cliniciens les éléments d'un diagnostic précis : c'était de pratiquer l'inoculation expérimentale d'une parcelle de crachat suspect à plusieurs cobayes.

Les résultats de cette inoculation ne pouvaient être connus qu'après huit à dix semaines. Encore les animaux qui n'avaient ainsi reçu sous la peau que quelques rares bacilles, ne présentaient-ils souvent, après ce délai, aucune lésion macroscopique. On se trouvait alors contraint de conserver quelques-uns d'entre eux beaucoup plus longtemps, quatre ou cinq mois au moins, ce qui entraînait pour les laboratoires des dépenses et des lenteurs d'information qu'il était souhaitable de pouvoir éviter.

Aujourd'hui nous disposons, grâce aux travaux de S.-A. Pétrof entrepris en 1915 au sanatorium Trudeau, à Saranac Lake (État de New-York) et poursuivis dans mon laboratoire par Henri Limousin, une méthode excellente qui permet d'isoler d'emblée les bacilles tuberculeux des crachats suspects, sans qu'il soit indispensable de recourir à l'épreuve d'inoculation expérimentale.

La technique en est très simple. Elle comporte l'utilisation exclusive d'un milieu à base d'œuf de poule et de viande de veau, coloré par le violet de gentiane. On le prépare de la manière suivante, indiquée par Limousin dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (août 1921) :

Prendre 250 grammes de viande fraîche de veau qu'on passe dans un broyeur stérile. La pulpe est recueillie dans un vase stérile. On la mélange, au moyen d'une baguette de verre, avec 212 grammes d'eau distillée et 37gr,5 de glycérine stérilisée. On porte le tout à la glacière pendant une nuit, puis on filtre sur tarlatane stérile.

Prendre, d'autre part, 16 à 20 œufs frais dont on désinfecte préalablement la coquille par immersion pendant quinze minutes dans l'alcool à 70°. Les casser en les manipulant avec des gants de caout-

chouc stérile. Recueillir ensemble les blancs et les jaunes dans un verre à pied stérile ; les malaxer ensemble en agitant avec une baguette de verre ; filtrer sur tarlatane stérile.

Mélanger 200 centimètres cubes de filtrat de viande, avec 400 centimètres cubes de filtrat d'œuf, et ajouter 3 grammes de violet de gentiane dissous dans 300 centimètres cubes d'alcool à 95°.

Agiter soigneusement, répartir en tubes à essais et coaguler, comme pour le sérum, à l'étuve à 85° pendant trente minutes le premier jour ; 75° pendant trente minutes le deuxième jour ; 75° pendant trente minutes le troisième jour.

Le milieu ainsi préparé est alors prêt pour l'usage. Il présente une belle coloration violette homogène.

Avant d'être ensemencés, les crachats, recueillis aussi soigneusement que possible dans un flacon stérilisé, à large goulot obturé par un bon bouchon de caoutchouc, sont mélangés suivant leur viscosité avec deux à quatre fois leur volume de solution stérile de soude pure à 4 p. 100 dans l'eau distillée. On agite vigoureusement et on porte à l'étuve à 37° pendant trente minutes. On transvase dans un tube centrifugeur stérile et on centrifuge pendant quinze minutes ; après quoi on décante à la pipette tout le liquide surnageant, de façon à n'en laisser que 2 ou 3 gouttes sur le culot. On ajoute 4 à 5 gouttes de solution à 4 p. 100 d'acide chlorhydrique pur. On s'assure que la réaction est acide au papier de tournesol. On aspire le sédiment avec une pipette stérile ; on en laisse tomber 3 à 4 gouttes sur chaque tube de milieu œuf-viande-violet de gentiane, et on fait une préparation colorée au Ziehl avec une goutte déposée à part sur une lame.

On doit ensemencer ainsi quatre ou cinq tubes pour chaque crachat. Les tubes sont finalement portés à l'étuve à 38°. Déjà après huit à douze jours, quatorze au plus, les colonies de bacilles tuberculeux sont nettement visibles. Elles apparaissent comme de petites taches jaunâtres, sèches, qui tendent bientôt à former, sur toute la surface du milieu, un voile continu, sec et mince, farineux, non plissé.

Toutes les cultures ne sont pas pures d'emblée ; mais sur cinq tubes ensemencés avec le culot de centrifugation d'un même crachat, *trois tubes au moins donnent des colonies pures de bacilles tuberculeux*. Les impuretés microbiennes qui résistent à la soude et au violet de gentiane se réduisent à un très petit nombre d'espèces.

Cette méthode, employée couramment dans mon laboratoire depuis plusieurs mois, ne nous a donné aucun insuccès.

Tous les crachats bacillifères ensemencés nous ont fourni des cultures dont nous nous occupons de préciser les caractères de virulence et l'origine humaine ou bovine.

Il n'y a aucun doute qu'elle doive rendre les plus grands services aux cliniciens, car les laboratoires d'hôpitaux n'éprouveront aucune difficulté à l'adopter. Elle permettra, beaucoup plus rapidement que par l'inoculation expérimentale, et surtout beaucoup plus économiquement, d'être renseigné sur la présence ou l'absence de bacilles tuberculeux dans les produits d'expectoration des malades suspects. Les bactériologistes peuvent lui faire confiance.

LA PNEUMONIE TUBERCULEUSE

PAR

les Drs E. RIST et P. AMEUILLE
Médecins des hôpitaux de Paris.

Répéter dans ce journal, à la date où nous sommes, la phrase célèbre de P. LORAIN, que la tuberculose pulmonaire chronique n'est qu'une succession de pneumonies ; la répéter avec assurance en affirmant qu'aujourd'hui nous en possédons toutes les preuves, que les études cliniques méthodiques, faites dans ces dernières années sur la tuberculose, conduisent à cette conviction ; que cette idée s'étaye non seulement sur les faits cliniques, mais sur des constatations anatomiques répétées ; soutenir que tout le reste, nodules, cavernes, sclérose, ne peut être que modes d'évolution de la pneumonie tuberculeuse ; affirmer donc tout cela au début de l'année 1922, c'est, une fois de plus, faire crier au paradoxe et heurter de front toutes les idées qui servent de base à la conception implicite que se font de la tuberculose chronique la plupart des médecins contemporains.

Le chœur des représentants de l'« Opinion publique » médicale répondra que la pneumonie tuberculeuse est bien connue et qu'elle est rare ; rappellera comme très capable d'en marquer l'exceptionnelle individualité que la tradition aussi bien que l'expérience enseignent à la redouter lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome pneumonique prolongé au delà des neuf jours auxquels est fixé le terme habituel de la pneumonie à pneumocoques, et que pendant ce temps la pneumonie tuberculeuse a une évolution bruyante à laquelle ne nous a pas habitués la tuberculose pulmonaire chronique. Il sera d'autant moins disposé à faire entrer cette affection, la pneumonie tuberculeuse, dans le cadre de la tuberculose pulmonaire chronique, que partout

elle est considérée comme une forme aiguë de tuberculose qui, en général, mène à la mort au bout de quelques semaines. Il montrera qu'à l'autopsie elle présente, non pas le tableau anatomique désespérément banal du poumon vermoulu de cavernes et farci de productions nodulaires qui est celui du phtisique parvenu à la fin de sa carrière, mais la dégénérescence caséeuse compacte et solide d'un demi-lobe, d'un lobe, d'un poumon entier.

Ceux qui auront présenté les objections précédentes ajouteront qu'ils ont bien des souvenirs livresques de quelque chose que l'on a nommé « spléno-pneumonie » ; mais un tel désaccord, diront-ils, règne sur le sens précis de cette appellation, que presque aucun médecin ne s'en sert plus dans la pratique.

On sera d'autant moins préparé à comprendre et à accepter la conception que nous appellerons « pneumonique » de la tuberculose pulmonaire chronique, que ses bases anatomiques sont très éloignées des vues couramment reçues de nos jours sur l'apparence et l'évolution des lésions tuberculeuses dans le poumon. Ne croit-on pas bien souvent que le début de la maladie est le fait d'une toute petite lésion microscopique, un nodule qui a presque d'emblée l'aspect du follicule tuberculeux classique avec sa cellule géante centrale et ses couronnes épithélioïde et lymphoïde? La première apparence macroscopique de lésion n'est-elle pas une petite granulation, qui s'étend, autant par développement centrifuge que par conglomération avec des granulations voisines, et qui passe ensuite presque inéluctablement par la caséification, le ramollissement et l'excavation? Le follicule tuberculeux et la granulation ne sont-ils pas le tout de la lésion tuberculeuse, et faut-il attacher quelque importance aux lésions d'alvéolite qui les entourent, lésions si accessoires, si contingentes, qu'on peut observer assez souvent des tubercules et même de grosses cavernes à l'entour desquels elles manquent complètement?

On se récriera contre l'idée que l'évolution clinique de la tuberculose pulmonaire chronique puisse se faire par stades pneumoniques successifs, parce qu'on se la représente trop nettement comme une maladie à évolution assez peu bruyante, faite de périodes d'activité qui souvent n'attirent pas suffisamment l'attention, et de rémissions qui arrivent à passer parfois pour des guérisons. Combien cela est différent de l'aspect clinique retentissant de la pneumonie! N'oppose-t-on pas mentalement, dès qu'il est question d'un rapport entre les deux, le tuberculeux qui s'éteint en toussant discrètement dans un coin de salle d'hôpital, sans même plus attirer les regards, et le pneumonique dont la fièvre élevée et les grands symptômes fixent, en dépit qu'ils en aient, l'attention de tous?

On peut résumer ces objections sous les trois titres suivants :

1° La pneumonie tuberculeuse est une forme aiguë de tuberculose heureusement rare, la pneumonie caséeuse, et non une forme ou un stade de forme chronique. En dehors de la pneumonie caséeuse, il ne semble guère exister de lésion tuberculeuse pneumonique qui mérite en pratique d'attirer l'attention.

2° Nous sommes en possession d'une conception anatomique de la tuberculose pulmonaire chronique dans laquelle on suit les lésions depuis le follicule tuberculeux microscopique qui est le début, jusqu'à la caverne qui est la fin, en passant par les stades nécessaires de granulation, nodule à centre caséeux, masse caséeuse à centre ramolli préparatoire à la caverne. Les phénomènes de réaction inflammatoire assez banale qui peuvent entourer ces lésions sont considérés, depuis qu'a été faite la preuve anatomique de la spécificité de la tuberculose, comme éminemment accessoires. Il n'y a pas place au milieu de tout cela pour une ou des pneumonies tuberculeuses.

3° Nous sommes en possession d'une conception clinique de la tuberculose pulmonaire qui paraît satisfaire la plupart des médecins, et avec eux l'imagination du public extra-médical. C'est la répartition des stades évolutifs en trois périodes, *trois degrés*, qui correspondent à l'évolution anatomique du nodule tuberculeux : premier degré, ou de conglomération des tubercules; deuxième degré, ou de ramollissement; troisième degré, ou d'excavation. Avant le premier degré, on a bien voulu admettre, sous la pression de Grancher, un stade en quelque sorte prétuberculeux de *germination*. Après le troisième degré, l'opinion courante accepte que « le malade est perdu », et bien souvent à partir du moment où la caverne est cliniquement admise, le médecin cesse d'observer de bien près le malade, qui est « condamné ». Dans cette évolution bien réglée, on ne voit pas ce que viendraient faire une ou plusieurs pneumonies tuberculeuses.

Pour répondre à chacun de ces groupes d'objections, il est nécessaire de rappeler soit des données anciennes, mais tombées dans l'oubli, soit des découvertes récentes qui n'ont pas encore eu tout le retentissement qu'elles méritaient.

Pneumonie tuberculeuse et pneumonie caséeuse. — On peut dire, pour commencer, que la pneumonie caséeuse ne représente qu'un cas

particulier très rare des pneumonies tuberculeuses. C'est une évolution spéciale de quelques-unes de ces dernières, qui se rencontre rarement, mais qui a pu être individualisée d'une façon complète parce qu'elle évolue vite, se termine rapidement par la mort, est suivie d'autopsie assez tôt pour que les lésions initiales n'aient pas encore eu le temps d'être remaniées d'une façon profonde par une série de processus résolutifs, cicatriciels ou nécrosants, de telle sorte que la juxtaposition des faits anatomiques et cliniques est facile à faire et l'interprétation aisée.

Il en va tout autrement de la majeure partie des pneumonies tuberculeuses qui en général sont susceptibles de guérir (pneumonies curables de BEZANÇON et BRAUN), ou tout au moins de rétrocéder en partie sans laisser de grosses traces cliniques. Ne se terminant qu'exceptionnellement par la mort, elles comportent peu de vérifications anatomiques ; et cependant elles sont si réellement existantes qu'elles n'ont pas pu passer inaperçues même des cliniciens qui ne voulaient pas les voir. Elles ont été fréquemment prises pour des *pneumonies banales* survenant dans le cours de la tuberculose. ANDRAL (1) signale « qu'il n'est pas rare d'observer des phtisiques qui, pendant la durée de leur maladie, ont éprouvé jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie ». HANOT (2), malgré les tendances générales de son époque, se demande si ces pneumonies, que lui aussi comme tant d'autres a constatées au cours de la tuberculose, ne sont pas vraiment de nature tuberculeuse.

Des variétés de pneumonies tuberculeuses ressemblant d'une façon moins caractéristique à la pneumonie pneumococcique ont reçu des noms variés. La *spléno-pneumonie tuberculeuse* à laquelle GRANCHER (3) consacre une curieuse étude, dans un chapitre qui fait suite à celui de « Pneumonie tuberculeuse », paraît bien n'être qu'une pneumonie tuberculeuse vraie. Il suffit de lire la description citée pour s'en rendre compte. Du reste, le public médical, non spécialisé dans les questions de tuberculose, rencontre assez souvent ces poussées pneumoniques tuberculeuses pour avoir eu besoin de leur donner un nom de guerre. C'est comme telles qu'il faut interpréter les « poussées congestives » dont parlent aussi couramment malades que médecins et peut-être même un certain nombre d'épisodes qualifiés de « pleurésies sèches » (4). Il semble donc bien établi qu'à côté de la pneumonie tuberculeuse qui devient, entre son début et l'autopsie, une pneumonie caséeuse, il existe, de l'avis unanime, dans la tuberculose pulmonaire chronique, aussi bien au début qu'en cours d'évolution, des épisodes aigus qui méritent également le nom de pneumonie tuberculeuse. Ils sont caractérisés par des lésions qui intéressent d'emblée une certaine étendue de parenchyme et assez souvent par un ensemble de signes cliniques, peut-être moins caractéristiques que ceux de la pneumonie à pneumocoques, mais dont l'ensemble est aussi reconnaissable que celui de bien d'autres affections modérément déroutantes pour le médecin.

En général, l'attention est attirée sur ces poussées pneumoniques par l'élévation de la température, par l'apparition ou la reprise de la toux et de l'expectoration, par une ou plusieurs hémoptysies. Un examen soigneux du thorax permet souvent de trouver des signes objectifs en foyer : une submatité souvent assez prononcée, bien que moins franche que celle de la pneumonie ; des signes d'auscultation qui rappellent celle-ci, comme le souffle tubaire. Tout le monde sait par expérience que ce souffle a souvent un timbre et une tonalité qui le rapprochent plutôt du souffle pleurétique. Tout le monde sait aussi qu'une des particularités de la pneumonie tuberculeuse est de supprimer souvent et d'une façon complète le murmure vésiculaire, sans le remplacer par la transmission du bruit dit « bronchique », c'est-à-dire du bruit laryngo-trachéal, de sorte qu'au lieu d'entendre un souffle derrière la matité, on ne trouve que le silence respiratoire le plus complet. Enfin, on perçoit des bruits adventices soit d'un timbre pneumonique, comme des râles crépitants en bouffées, soit d'une consonance plus habituelle dans la tuberculose comme des craquements. A cette époque, l'examen radiologique donne dans la zone atteinte une ombre, ou souvent une diminution de transparence pas tout à fait homogène comme dans la pneumonie, mais parcourue par des lacis plus opaques, ou tachetée par des marbrures. Nous avons dit ailleurs (5) que cette ombre est souvent au contact de la scissure interlobaire et bien délimitée par elle. MM. BEZANÇON et BRUNEL DE SERBONNES, auxquels nous devons le meilleur de nos connaissances sur ces « poussées

(1) ANDRAL, Clinique, t. V, p. 224.

(2) V. HANOT, Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose. Thèse d'agrégation, Paris, 1883, p. 91.

(3) J. GRANCHER, Maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1890, p. 269.

(4) En raison d'une appréciation insuffisante des signes stéthacoustiques la plupart des soi-disant pleurésies sèches pourraient bien n'être que des poussées bronchitiques dues à l'extension d'une infection respiratoire supérieure.

(5) E. RIST et P. AMEUILLE, Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire (*Soc. méd. des hôp.*, 25 novembre 1921, n° 35, p. 1583).

évolutives», décrivent encore d'autres petits signes, urinaires, sanguins, etc., qui peuvent au besoin être de grande utilité.

L'objection qui vient naturellement est la suivante : cet ensemble de signes est fort net, mais il manque souvent aussi bien au début qu'au cours de l'extension de la tuberculose, et voilà pourquoi on ne peut admettre que l'évolution de celle-ci soit faite d'une série de pneumonies tuberculeuses. A cela on répondra que ces signes peuvent en effet manquer individuellement, un par un, ou être très atténués, ou être complètement masqués pour une raison ou pour une autre, mais qu'aussi ils peuvent n'être pas perçus faute d'attention suffisante. Chacun sait que, chez le tuberculeux, une poussée thermique ne donne pas toujours de phénomènes subjectifs qui attirent l'attention et qu'elle échappera si la température n'est pas prise méthodiquement et systématiquement ; chacun sait aussi que la fièvre n'accompagne pas nécessairement toute évolution tuberculeuse. Les signes fonctionnels bruyants, comme une hémoptysie, attirent l'attention ; mais une petite recrudescence, un léger point de côté ne le feront pas toujours. L'ensemble des signes objectifs signalés plus haut dans l'étude des signes physiques de la poussée pneumonique est assez frappant lorsqu'on le recherche avec soin; mais précisément il faut du soin pour cette recherche et il pourra échapper à une attention insuffisante ; d'autant plus que la poussée évolutive pourra se placer sous le massif de l'épaule, sur la face médiastinale ou diaphragmatique du poumon, au centre d'un lobe, ou pour toute autre raison encore être complètement inaudible. Enfin, même à l'examen radiologique, les signes de la poussée pourront être peu marqués si son opacité se superpose à celle d'une lésion antérieurement existante. On voit que nombreuses sont les raisons pour lesquelles les poussées pneumoniques échappent souvent à l'examen clinique même soutenu.

Lésions nodulaires et lésions pneumoniques. — Dans la doctrine anatomique la plus répandue actuellement, la forme nodulaire des lésions tuberculeuses est leur élément caractéristique. Ce point n'est peut-être pas toujours posé d'une façon très explicite, mais il est inconsciemment admis par la plupart. On voit très bien les lésions se succéder par transitions progressives dans l'ordre suivant : follicule microscopique, granulation, nodule à centre caséeux, masse caséeuse nodulaire ou résultant d'un groupement de nodules ulcéré en son centre pour la formation d'une caverne ; et pour beaucoup l'évolution ultérieure se fait par extension centrifuge. Comme nous le redirons tout à l'heure, les stades évolutifs décrits par les classiques de la tuberculose sont parallèles à ces stades anatomiques.

On mentionne bien, à côté de ces apparences caractéristiques, des lésions « fluxionnaires collatérales », mais il est de coutume de n'en tenir aucun compte pour les raisons suivantes :

1° Elles n'ont pas la marque tuberculeuse : ce sont des lésions inflammatoires banales dont le pendant se retrouve dans toutes les inflammations pulmonaires sous les multiples formes d'alvéolite connues.

2° Elles ne sont pas constantes ; elles peuvent manquer à l'entour de certaines lésions considérées comme caractéristiques, ou au contraire être surabondantes « au point de les masquer ».

3° On les considère facilement comme des accidents surajoutés non tuberculeux. Bien des phtisiologues ont regardé par exemple la pneumonie terminale des tuberculeux, dont nous redirons un mot, comme un accident de nature pneumococcique.

Cette façon de voir n'est pas inexplicable, elle est déterminée par des tendances ou des raisons que l'on ne peut passer sous silence. Il y a d'abord et avant tout des *raisons historiques*. Chacun se rappelle encore les polémiques retentissantes qui ont laissé survivre le nom de BROUSSAIS. BROUSSAIS considérait la tuberculose comme une maladie de nature inflammatoire et non spécifique, en quoi il avait raison et tort : raison parce que la tuberculose est bien de nature inflammatoire, tort parce que c'est une affection de nature spécifique. La spécificité n'a été démontrée de façon satisfaisante que le jour de la découverte du bacille tuberculeux. Mais elle a été soutenue depuis LAENNEC avec les arguments que la science de l'époque pouvait mettre à la disposition des argumentateurs, et en particulier à l'aide d'arguments anatomiques ; de sorte que dans les lésions de la tuberculose, les orthodoxes de l'École, ceux auxquels est restée définitivement la victoire, avaient mis en valeur seulement les lésions les plus spécifiques ; tandis que le parti vaincu ayant été le seul à dégager ce qui était lésion inflammatoire banale, celles-ci ont été oubliées dans la déroute d'ailleurs méritée des auteurs qu'elles intéressaient. Voilà pourquoi, même dans les formes pneumoniques, on n'a retenu que la pneumonie caséeuse : le « tubercule géant ».

Ces lésions non spécifiques n'ont pas depuis intéressé beaucoup les observateurs pour des *raisons de configuration anatomique* ; rien n'est variable comme l'aspect de la pneumonie tuber-

culeuse. Il ne faut pas se figurer que, à côté de formes caséeuses, elle se présentera comme une pneumonie en hépatisation rouge ou grise; sans doute, cela peut se voir, mais le plus fréquemment on observe des aspects bâtards que l'on appelle spléñisation, infiltration tuberculeuse, infiltration grise, infiltration gélatiniforme, tous différents, par des nuances ou des aspects importants. Il n'est pas jusqu'à l'œdème pulmonaire que l'on trouve assez souvent à l'autopsie des tuberculeux et qui ne doive être considéré comme une lésion pneumonique. N'est-il pas le premier stade de la pneumonie franche, celui qu'on appelle *engouement*? Ces lésions si déroutantes d'aspect, si peu spécifiques d'apparence, souvent si peu frappantes, ont de plus le tort d'être extrêmement capricieuses dans leur apparition. Parfois elles sont abondantes au point de cacher tout le reste, mais souvent elles manquent au voisinage des lésions les plus caractéristiques, et celles-ci ont l'apparence d'avoir très bien pu se passer, pour naître, de l'existence antécédente d'une pneumonie.

Pour comprendre que les choses puissent être ainsi, sans qu'il soit porté atteinte à la doctrine que nous soutenons de la pneumonie, base de toute lésion pulmonaire tuberculeuse, et première lésion en date, il faut que l'attention soit attirée sur deux caractères de cette lésion pneumonique : 1° sa capacité de régression complète, surabondamment démontrée par l'expérience clinique et radiologique ; 2° le fait qu'elle se transforme par places en des lésions d'apparence plus spécifique : nodules scléro-caséeux, cavernes tuberculeuses, toutes lésions durables et permanentes, qui survivent indéfiniment à la disparition de l'alvéolite pneumonique. Ces faits ont été présentés avec beaucoup de force et de raison par l'École lyonnaise à laquelle on ne saurait trop rendre justice sur ce point, en particulier par TRIPIER (1), par BEZANÇON et BRAUN (2), enfin et de façon très explicite par RENON et GÉRAUDEL (3). Ces anatomistes ont bien vu que, même au sein des lésions les plus parfaitement caséifiées, on retrouvait encore la trame complète des lésions d'alvéolite pneumonique, avec ses exsudats cellulaires et fibrineux.

Les trois périodes classiques de la tuberculose et la conception des pneumonies tuberculeuses successives. — On peut dire que pendant tout le XIXe siècle la clinique de la tuberculose pulmonaire chronique a été dominée par les conceptions anatomo-pathologiques de Bayle.

On sait que cet auteur avait repris à son compte la division léguée par la médecine scolastique en *phtisis incipiens, confirmata, desperata*, en l'appuyant sur trois périodes anatomiques de *conglomération, ramollissement, cavernes.* C'est avec ces idées qu'ont été créés les fameux « trois degrés » de la tuberculose qui continuent à servir de base aux conceptions du grand public et même d'un nombre trop grand de médecins.

Ce mode d'évolution est-il la voie nécessaire que suit toute tuberculose pulmonaire et surtout représente-t-il l'évolution totale de la maladie? En d'autres termes, la tuberculose commence-t-elle par la conglomération des tubercules, le ramollissement représente-t-il pour elle une sorte de période d'état et la caverne correspond-elle à une période de la maladie si proche de la terminaison fatale qu'il ne reste plus qu'à désespérer et abandonner le malade à son triste sort? Pour que cela fût vrai, il faudrait que fût réalisée une des deux conditions suivantes : ou bien la tuberculose pulmonaire chronique procède par lésions multiples apparaissant en même temps dans tous les étages des deux poumons et évoluant simultanément de telle façon que concordent leurs stades anatomiques, et alors on comprend que des lésions arrivées au stade cavitaire dans chacun des lobes pulmonaires simultanément constituent une atteinte désespérée et la fin de la maladie ; ou bien les lésions évoluent comme l'indique Bayle, en partant du tubercule congloméré pour arriver à la caverne, mais à condition qu'au fur et à mesure qu'elles changeront de qualité, de consistance, elles s'étendent de façon centrifuge, et qu'à la période cavitaire corresponde un maximum d'étendue, c'est-à-dire une invasion totale des deux poumons. En effet, l'expérience nécroscopique de tous les jours nous montre bien qu'en général un tuberculeux ne succombe qu'au moment où la totalité de ses deux poumons est envahie. Par conséquent, chaque fois qu'on parle de l'évolution, il faut faire intervenir à côté de la question de qualité des lésions, la notion d'étendue que Bayle et les tenants des trois degrés paraissent avoir un peu perdue de vue, et qui, à la lueur de nos connaissances bien acquises, parait fondamentale. C'est justement elle qui rend inacceptables la classification de Bayle et les « trois degrés », parce que chacun sait bien que les deux conditions que nous posions tout à l'heure ne se réalisent

(1) R. TRIPIER, Du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (*Congrès de Washington*, 1908, t. I, 1re partie, p. 322).

(2) BRAUN, Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse de Paris, 1911.

(3) RENON et E. GÉRAUDEL, Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire (*Société de biologie*, 27 décembre 1913, t. LXXV, p. 699, et 17 janvier 1914, t. LXXVI, p. 56).

jamais : la tuberculose ne procède pas par évolution de lésions contemporaines dans tous les lobes ; quant à l'évolution centrifuge d'une lésion unique, elle n'est même pas concevable un seul instant ; trop de barrières anatomiques s'opposent à sa réalisation.

En réalité, la véritable évolution, telle qu'elle se dégage des travaux contemporains et en particulier de ceux de Bezançon et Brunel de Serbonnes, paraît être la suivante :

1° La tuberculose pulmonaire chronique évolue par poussées successives, en étages superposés. C'est-à-dire que la lésion initiale intéresse un certain territoire généralement placé dans le lobe supérieur, et malgré la doctrine classique, pas toujours à l'extrême sommet, mais souvent juste au-dessus de la scissure interlobaire. Elle évolue pour son propre compte, tandis que d'autres lésions apparaissent ou peuvent apparaître en des territoires variables du parenchyme resté sain, soit à longs intervalles, soit de façon très rapprochée, en se succédant aussi longtemps qu'il reste un territoire sain à occuper, à moins qu'une généralisation soudaine ou un accident intercurrent ne vienne arrêter l'évolution avant son plein développement.

2° Chaque poussée évolutive, si on la regarde de près, présente une évolution spéciale en deux stades ; au début, c'est le *stade pneumonique*, stade de large matité, de silence respiratoire, parfois de souffle à timbre tubaire, de râles fins s'entendant sur une étendue assez considérable. Assez rapidement on passe au stade de régression et le plus souvent d'ulcération (*stade ulcéro-régressif*) dans lequel la matité diminue d'étendue ou disparaît, dans lequel le murmure vésiculaire recommence à se montrer, tandis que le souffle, s'il persiste, devient cavitaire, et que les râles se montrent plus gros, plus discrets et moins largement étendus. Telle est l'évolution stéthacoustique très schématisée, cela va sans dire, du foyer pneumonique évolutif.

3° L'évolution radiologique n'est pas moins intéressante. On peut suivre, en répétant les examens à l'écran et en fixant les images par des radiographies successives, l'évolution que dénonce l'auscultation dans des cas typiques. Au début on voit une plage d'ombre étendue et relativement homogène, mais tout de même, souvent veinée et marbrée, comme nous l'avons signalé plus haut. En cours d'évolution, l'étendue de cette plage se restreint ; il s'en dégage de petits foyers plus opaques, des marbrures et des images cavitaires qui sont les foyers de résistance et de survivance de la lésion tuberculeuse, au milieu de la régression du reste des lésions pneumoniques.

Cela montre qu'il ne faut pas se contenter, dans nos conceptions modernes de l'évolution clinique de la tuberculose pulmonaire chronique, de jeter par-dessus bord les fameux « trois degrés » classiques et d'admettre l'évolution en poussées successives, tout en conservant la formule de Bayle, pour chacun des foyers évolutifs qui sera successivement tubercule congloméré, ramolli, excavé. Il vaut mieux accepter une doctrine plus large, qui tienne compte de ces *réductions* d'étendue des signes et symptômes, si fréquemment observées sur chaque foyer évolutif, et admettre franchement pour chaque foyer la poussée pneumonique initiale suivie d'une évolution spéciale des différents points du foyer pneumonique, en régression, ulcération, sclérose.

On pourra toujours objecter que cette conception manque de l'appui indispensable qu'est la confrontation anatomo-clinique sur la table d'autopsie. C'est ce que nous contesterons : chaque fois qu'un tuberculeux meurt de l'évolution spontanée de sa tuberculose pulmonaire, sans granulie ni accidents intercurrents, on trouve à l'autopsie des lésions pneumoniques récentes qui correspondent à l'envahissement du territoire pulmonaire à l'aide duquel il survivait encore. Souvent, quand l'observation clinique s'est prolongée jusqu'à la dernière minute, on trouve un foyer pneumonique au point précis où on l'avait diagnostiqué. On trouve donc, en général, à l'autopsie au moins la dernière poussée évolutive, avant qu'elle ait quitté le stade pneumonique.

Vue d'ensemble de la tuberculose pulmonaire chronique et de son évolution. — Il faut bien qu'il soit posé, en commençant ce chapitre, que le début de la tuberculose évolutive chronique de l'adulte auquel nous assistons n'est pas un début réel. Chacun sait aujourd'hui que chez les hommes menant la vie des grandes agglomérations urbaines la première lésion tuberculeuse est apparue à peu près nécessairement avant l'âge de quinze ans, et puisqu'ils ont survécu, c'est qu'ils ont pu la maîtriser. Néanmoins, elle demeure, toute cicatrisée qu'elle est ; elle demeure virulente, et c'est d'elle, semble-t-il bien, que partent toutes ou presque toutes les poussées évolutives de l'adulte. De telle sorte que chez ce dernier le début auquel nous assistons n'est pas un *début réel*, mais un *début évolutif*.

Nous croyons que ce début est toujours constitué par une poussée pneumonique d'une étendue assez importante d'emblée, et à tendance ulcéreuse extrêmement rapide. Nous comptons développer ailleurs les observations heureuses, prises

quelques jours, presque quelques heures après le début évolutif et qui nous ont montré l'étendue considérable de cette première lésion. Fréquemment elle intéresse la totalité d'un lobe pulmonaire. Nous ne voulons pas dire qu'il ne puisse y avoir des lésions pneumoniques tuberculeuses limitées à une petite étendue, quelques lobules ; mais il semble que ces petites lésions n'auront pas d'histoire clinique ; qu'elles ne seront pas évolutives, qu'elles seront presque toujours abortives d'emblée. Il semble qu'il y ait un rapport entre l'étendue initiale des lésions et la tendance évolutive générale de la maladie.

Cette lésion initiale est une lésion pneumonique. Elle subit ultérieurement les régressions et les transformations signalées plus haut. Elle peut *régresser* en totalité ou presque, dans des cas heureux mais exceptionnels. Presque toujours, elle ne régresse qu'en partie, laissant des foyers qui subissent le reste de l'évolution. Elle peut, sur toute son étendue, subir elle-même soit l'excavation, soit la sclérose.

La lésion pneumonique initiale peut se caséifier dans sa totalité, dans des cas qui sont vraiment rares, et constituer une *pneumonie caséeuse* réelle. La caséification peut n'affecter que quelques territoires. Chez l'adulte, ce stade caséeux est rarement observé à l'autopsie, parce qu'il semble au moins très court. L'expérience radiologique des débuts de la tuberculose montre avec quelle rapidité les lésions pneumoniques s'excavent : en quelques jours, presque en quelques heures, de sorte qu'il y a à peine place pour un stade intermédiaire de caséification. Ces vues sont confirmées par l'autopsie des tuberculoses d'adulte, dans lesquelles on rencontre infiniment plus de lésions pneumoniques, scléreuses, cavitaires que de lésions caséeuses. Pour le dire en passant, il semble que la lésion caséeuse durable soit l'apanage de la tuberculose infantile, de la tuberculose de première inoculation.

Donc l'excavation apparaît rapidement, presque instantanément dans la lésion initiale qui va évoluer, et c'est vraisemblablement la raison pour laquelle les crachats sont si précoces et si précocement bacillifères. Cette excavation n'occupe généralement qu'une partie de la zone pneumonique, mais elle peut aussi en intéresser la totalité.

La *sclérose tuberculeuse* peut, dans quelques cas exceptionnels, intéresser d'emblée la totalité du foyer de pneumonie tuberculeuse (sclérose tuberculeuse lobaire). Elle peut se limiter au pourtour des cavernes ; enfin on la voit de bonne heure à l'entour de petits foyers nécrotiques qui n'évolueront pas en général, et se présentent dans le territoire pneumonique comme de grosses granulations grises, groupées en grappe, dont les grains seraient appendus aux axes broncho-vasculaires.

Les poussées évolutives ultérieures se montreront sous forme de pneumonie tuberculeuse du même type que la poussée initiale ; elles s'étageront dans les différents points du parenchyme pulmonaire resté sain. Elles auront l'étendue et la forme les plus variées ; elles se succéderont avec une rapidité non moins variable, séparées par des années d'intervalle, ou au contraire subintrantes. Leur type clinique ne sera pas toujours évident. La réaction générale qui en dénonce l'apparition pourra manquer ou n'être pas bien perçue. Leur situation topographique pourra être telle qu'elles échappent à l'exploration stéthacoustique ou même radiologique. Mais une observation impartiale montrera, chez la plupart des malades, qu'elles apparaissent et évoluent bien de la façon que nous venons de dire ; il faudra pour cela, du reste, que l'observation soit non seulement impartiale, mais méthodique ; que les courbes thermiques soient relevées avec soin ; que l'on conserve trace des examens stéthacoustiques successifs par des graphiques bien faits ; qu'on en fasse autant pour l'examen radioscopique, ou mieux que l'on prenne des séries de clichés.

De poussée pneumonique en poussée pneumonique, la totalité du parenchyme pulmonaire se prendra et la maladie aboutira ainsi à la mort par envahissement progressif, à moins de granulie ou d'accident intercurrents.

Cette conception de la tuberculose pulmonaire chronique évoluant par poussées successives n'a pas seulement un intérêt théorique ; il en découle des conséquences pratiques dont on peut dégager trois principales :

1° La lésion initiale étant une lésion pneumonique d'une certaine étendue qui peut régresser ou se transformer, il ne faudra pas parler de pneumonie caséeuse chaque fois que l'on constatera une telle lésion. Il ne faudra pas escompter, en présence d'un début nettement pneumonique, une évolution nécessairement grave : il faut attendre, pour juger la lésion, qu'elle ait régressé là où elle doit régresser et se soit ulcérée là où elle doit s'ulcérer.

2° Cette règle de pronostic vaut pour toutes les poussées évolutives ultérieures, qu'il ne faudra jamais juger sur leur début parfois bruyant et sur leurs lésions initiales étendues, mais susceptibles de réduction.

3° En règle générale, il ne faudra pas faire le pronostic sur la qualité des lésions, condamner

un malade parce qu'il a une lésion cavitaire, mais juger la situation sur l'étendue de ces lésions, et estimer en gros qu'un sujet tuberculeux donné a d'autant plus de chances de survie qu'il lui reste plus de parenchyme pulmonaire intact.

Ces règles ne contiennent pas tous les éléments d'appréciation en matière d'évolution tuberculeuse; mais elles permettront au moins d'éviter quelques erreurs trop fréquemment commises.

LE PLACEMENT FAMILIAL DES NOURRISSONS ISSUS DE TUBERCULEUX

PAR

Léon BERNARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.

Dans le numéro de l'an dernier que le *Paris médical* consacrait à la tuberculose, j'exposais, avec mon collègue et ami Robert Debré, les faits observés par nous à la crèche de l'hôpital Laënnec sur les conditions de la tuberculisation des nourrissons, ainsi que les principes et les règles d'application pratique de la préservation de la tuberculose chez ces enfants résultant de ces faits.

Tout ce que nous avons écrit à ce moment s'est confirmé par la suite, et les observations que nous avons accumulées depuis le début de nos recherches ne peuvent que modifier les chiffres publiés alors, sans rien changer aux conclusions.

Nous donnerons prochainement notre statistique, qui démontre définitivement les trois notions suivantes :

1° Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose des nourrissons est le fait d'une contagion maternelle ; 2° celle-ci est, dans le délai de son éclosion (période anté-allergique) comme dans la gravité de ses manifestations, fonction de la durée et de l'intimité du contact ; 3° on peut prévenir ou suspendre la contagion en séparant l'enfant de sa mère, et, par là, suivant le moment où se produit cette séparation, soit dérober l'enfant à la contamination, soit arrêter l'évolution morbide et le soustraire à la mort.

Nous terminions notre article en indiquant que, la séparation de la mère et de l'enfant opérée, et l'observation de l'enfant suffisamment assurée, il était nécessaire de maintenir l'éloignement de l'enfant hors du foyer de contagion, en instituant à son bénéfice le placement familial suivant les principes de Grancher.

Mais nous montrions que, dans leur application aux nourrissons, ces principes réclament un dispositif particulier, plus compliqué que celui de l'Œuvre Grancher. En effet, il est impossible de placer des nourrissons à la campagne chez des paysans en les abandonnant à ceux-ci, sous la seule surveillance de médecins, ainsi que peut le faire avec d'excellents résultats pour des enfants plus âgés l'Œuvre Grancher.

Pour les nourrissons, il est indispensable de pourvoir à l'allaitement, en donnant aux nourriciers du lait stérilisé avec les coupages nécessaires ; de surveiller la manière dont les biberons sont donnés aux enfants; enfin, d'être à l'affût du premier trouble digestif qu'ils peuvent présenter.

Seule, une infirmière spécialisée peut assumer une pareille tâche. Il est nécessaire que de tels foyers de placement rayonnent autour d'un dispensaire où réside l'infirmière, où celle-ci prépare et distribue le lait, où un médecin qu'elle assiste fait régulièrement la consultation des nourrissons, où enfin, dans une petite infirmerie, les enfants peuvent être mis en observation passagère s'ils présentent des troubles morbides accidentels.

C'est pour réaliser ce plan qu'à notre instigation une Œuvre a été créée par Mme Arnold Seligmann, le « Placement familial des Tout-Petits ». Fonctionnant depuis plus d'une année, elle peut aujourd'hui faire la preuve de l'efficacité de son action, et ce sont ses résultats que nous croyons utile de faire connaître au public médical.

Constitution et fonctionnement.— L'Œuvre a ouvert un premier foyer de placement à Salbris (Loir-et-Cher), elle y a acheté un immeuble dans lequel elle a aménagé un dispensaire conçu selon le programme mentionné plus haut. Il comprend en effet: une biberonnerie dans un petit local séparé; dans le local principal : une salle d'attente, un cabinet de consultation, une cuisine pour le personnel, une salle de réunion. Au premier: deux chambres d'infirmières, une infirmerie divisée en quatre boxes, une salle de bain et une chambre de garde ayant regard sur l'infirmerie et pouvant servir d'isolement ; enfin, sous un hangar, une buanderie.

Les nourrissons sont répartis sur un rayon de trois kilomètres. Les nourriciers sont choisis suivant les indications du médecin et de l'infirmière. On leur fournit le trousseau de l'enfant, un berceau et la literie lorsqu'ils n'en possèdent pas, et une voiture d'enfant pour amener les petits à la consultation.

Le lait est fourni par trois fermes, et apporté chaque jour au dispensaire par un homme appartenant au personnel de l'Œuvre et disposant d'un tri-porteur.

A part cet homme, le personnel du centre com-

prend : une infirmière-visiteuse diplômée, chef du centre, une seconde infirmière et une fille de service.

Dans la matinée, l'infirmière prépare les biberons avec les coupages indiqués par le médecin, surveille la stérilisation par le procédé Soxhlet, et distribue les biberons rassemblés en petits paniers que viennent chercher les nourriciers. L'après-midi est occupé par les visites chez les nourriciers. Ceux-ci sont donc surveillés d'une manière constante, ainsi que les enfants. On apprend aux nourriciers les bonnes règles de l'hygiène ; en particulier, on obtient que les enfants restent en plein air lorsque le temps ne s'y oppose pas.

Le médecin assure régulièrement une consultation tous les quinze jours au dispensaire ; les enfants sont pesés, examinés à la visite où toutes prescriptions nécessaires sont faites. En outre, le médecin se rend au premier appel de l'infirmière au domicile des nourriciers quand un enfant présente des troubles morbides. Chaque enfant a sa fiche médicale tenue à jour. L'infirmière est en relation quotidienne, par lettre ou par téléphone, avec l'administration parisienne.

Deux autres foyers, dépendant du Centre de Salbris, sont en voie de développement dans les parages immédiats de cette localité : l'un à Nouan-le-Fuzelier, l'autre à Saint-Viâtre ; le premier sous la surveillance d'une infirmière, le second sous la surveillance de la sage-femme du pays, tous deux avec consultation de médecin.

Les enfants nous sont adressés, soit par les dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine, soit par la crèche de l'hôpital Laënnec. Dans les deux cas, les admissions sont prononcées après examen clinique complet des enfants par M. Debré et moi-même. Mais l'Office d'hygiène sociale dispose de 55 places à l'Œuvre, et ses enfants sont toujours admis par priorité.

L'Œuvre reçoit des enfants de zéro à deux ans et garde ces enfants jusqu'à quatre ans. Nous avons l'intention, en raison des conditions de constitution de nos foyers, de mettre les nourrissons plus âgés à Saint-Viâtre et les plus petits à Salbris et à Nouan-le-Fuzelier.

L'expérience nous a montré, en effet, qu'il existe entre notre Œuvre et l'Œuvre Grancher une lacune au préjudice des enfants de deux à trois ans. C'est pour la combler en partie que nous avons résolu de créer à Saint-Viâtre une section spéciale de notre Œuvre en faveur des enfants de cet âge. Mais Salbris, avec son dispensaire important et son outillage complet, représente le centre de ces différents foyers.

Quand il arrive qu'un enfant devient malade, — ce qui ne s'est fort heureusement produit que rarement, — après une observation de quelques jours à l'infirmerie du dispensaire, l'enfant, s'il y a lieu, est ramené à Paris par les soins et aux frais de l'Œuvre, qui se préoccupe de le faire admettre à l'hôpital, dans un service approprié à son état.

Quand les enfants arrivent à l'âge à partir duquel ils ne sont plus du ressort de l'Œuvre, plusieurs éventualités peuvent se produire. Si les sources de contagion existent encore dans la famille, les enfants sont rendus à l'Office public d'hygiène sociale qui les place dans un de ses foyers de grands enfants. Si, au contraire, la disparition des sources de contagion familiale les rend injusticiables de l'action de l'Office, plusieurs circonstances peuvent exister : la plus favorable est celle où la famille accepte de reprendre l'enfant ; nous nous efforçons de l'y décider ; au cas de refus, nous essayons de trouver une personne qui adopte l'enfant ; enfin, dans le défaut de ces deux solutions, l'enfant est confié à l'Assistance publique. Ce cas ne s'est pas encore présenté.

Résultats. — L'Œuvre est fondée depuis le 13 avril 1920. Jusqu'au 1er novembre 1921, elle a reçu 77 enfants.

73 enfants lui ont été confiés par l'Office public d'hygiène sociale de la Seine.

51 enfants étaient encore au Centre, à la date du 1er novembre.

26 enfants avaient quitté le Centre pour des raisons diverses qui sont les suivantes :

Reprise par la famille	6
Limite d'âge	8
Entrée en préventorium	2
Cessation des risques de contagion dans la famille	6
Maladie intercurrente	3
Décès	1

Sur les trois enfants partis pour maladie, l'un était atteint d'une méningite tuberculeuse à laquelle il a succombé huit jours après. A ce décès s'ajoute celui qui est noté ci-dessus. Il s'agissait, comme dans l'autre cas, d'un enfant qui fut admis malgré toutes les présomptions que nous étions scientifiquement en droit d'avoir sur les possibilités d'une évolution ultérieure de l'infection tuberculeuse déjà contractée.

Quand on se rappelle que la contamination des nourrissons, exposés de manière durable à la contagion tuberculeuse, est presque fatale, et que l'infection tuberculeuse chez ces enfants en bas âge est presque constamment mortelle, on conclut

que nous avons sauvé autant d'enfants, à l'exception de deux, que nous en avons admis à l'Œuvre (soixante-dix-sept).

Ces résultats sont d'autant plus saisissants que nous ne recevons pas exclusivement des enfants indemnes de l'infection : nous recevons aussi des enfants légèrement contaminés, atteints de formes occultes, arrêtées, de la maladie, ainsi qu'en témoigne l'examen clinique aidé des techniques actuelles : cuti-réaction et radiologie.

Les premiers, indemnes de tuberculose, nous pouvons dire que nous les avons soustraits à une contamination certaine et probablement mortelle. Chez les autres, légèrement contaminés, l'arrêt de la maladie est dû à l'interruption des contaminations ; ceux-là, nous les avons arrachés à une évolution qui eût été sans doute inexorable.

Les autres causes de mortalité infantile ont également été épargnées à nos enfants.

Nous observons parfois des troubles digestifs légers, mais aucun décès ne s'est produit, même par les fortes chaleurs de cet été, par troubles digestifs.

Ces résultats démontrent non seulement la valeur de l'action de préservation de la tuberculose que nous poursuivons, mais leur portée déborde cette conclusion, indiquant ce que peut donner le placement familial des nourrissons lorsque leur alimentation est surveillée suivant les principes et les méthodes appliqués dans notre Œuvre. Il y a là matière à méditation pour tous ceux, Œuvres et Administrations, qui, dans notre pays si scandaleusement grevé encore d'une haute mortalité infantile, placent des nourrissons.

Cependant il faut bien connaître les difficultés que soulève la réalisation du placement familial des nourrissons ; à les ignorer, on risquerait d'aller au-devant d'échecs, qui, en ce qui concerne les enfants de souche tuberculeuse, se tourneraient aisément en désastres.

La première de ces difficultés réside dans le choix du pays où créer un centre : il faut l'établir dans une région où les traditions de placement et l'intelligence des habitants permettent de trouver des nourriciers accessibles à l'éducation hygiénique.

Il faut encore un pays riche en lait et acceptant de le fournir.

Il faut encore rencontrer un médecin ouvert à ces questions de phtisiologie sociale et consentant à prêter son concours ; enfin, il faut trouver une infirmière compétente, qui n'hésite pas à mener à la campagne une vie austère et retirée, dont l'accomplissement d'une belle tâche représente la seule satisfaction.

En second lieu, le placement familial des enfants en bas âge issus de tuberculeux ne peut donner les résultats que nous avons obtenus que si, à l'origine, une sélection scientifiquement conduite de ces enfants est assurée. Celle-ci réclame une expérience et des ressources techniques, sans lesquelles les plus sévères mécomptes se produiraient.

C'est cette expérience qui nous porte encore à affirmer la nécessité d'une surveillance attentive et continue du fonctionnement administratif et technique de ces centres de placement ; toute défaillance dans l'un des organes de ce mécanisme complexe risque d'avoir comme aboutissement final un fléchissement de la santé des enfants.

Enfin, on ne peut dissimuler que le placement familial des nourrissons, avec le matériel mobilier et immobilier, le personnel et l'administration qu'il entraîne, est autrement onéreux que le placement familial des grands enfants. Toutefois, c'est avec les pouponnières qu'à cet égard il faut le comparer ; et l'avantage n'est sans doute pas pour elles : le prix de revient d'un enfant, à notre Œuvre, a été de 6 fr. 51 par jour en 1920-1921. Quant aux résultats, j'imagine qu'il est inutile d'insister sur la supériorité du placement familial.

D'ailleurs ce n'est pas la question d'argent qui représente à nos yeux la véritable difficulté ; elle doit toujours trouver sa solution. C'est à cause des autres obstacles que je viens d'énumérer que le placement familial des nourrissons constitue une entreprise malaisée, presque redoutable. Mais le bénéfice social en est si satisfaisant qu'il convient d'en multiplier l'application à l'abri des règles que, d'après notre expérience, nous sommes en mesure de formuler ; en s'y conformant, Œuvres ou Administrations pourront, tout en se gardant d'aventures malheureuses, réaliser de la préservation efficace de la tuberculose, et sauver un grand nombre d'enfants.

UNE ENQUÊTE SUR LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA CURE SANATORIALE

PAR

le Dr R. BURNAND

Médecin-Directeur du Sanatorium populaire de Leysin

Au moment où se dessine dans le monde entier — et plus particulièrement en France — un mouvement très vaste et très énergique de lutte antituberculeuse sur le terrain social, mouvement caractérisé par la multiplication des dispensaires et des sanatoria populaires, il ne sera peut-être pas inutile de rapporter les données d'une statistique rétrospective que nous avons pu mener à bien dans le courant de l'année 1921 au sanatorium populaire de Leysin.

L'étude de cette statistique est riche en enseignements de toutes sortes. Je m'efforcerai de dégager ici ceux qui portent sur la valeur réelle de la cure sanatoriale et sur les conditions grâce auxquelles cette cure est susceptible de donner son meilleur rendement.

***

Notre statistique a été établie à l'aide de questionnaires envoyés en janvier 1921 à la totalité de 1 340 malades, tous tuberculeux à des degrés divers, ayant quitté le sanatorium au cours des six années 1912, 1913, 1914, 1915, 1916 et 1917. Nous avons groupé les réponses à leur réception, de la façon qu'indique le tableau rapporté plus loin.

Ce tableau permet d'apprécier la durabilité des résultats obtenus, en fonction de l'*état du malade à sa sortie*. Le degré de gravité de la maladie lors de l'entrée du malade au sanatorium n'est envisagé que secondairement, et, pour la clarté de l'exposition, est désigné par les trois chiffres classiques I, II, III, malgré la répugnance que nous avons pour cette répartition simpliste.

Nous avons rapporté ailleurs (1) les enseignements d'ordre clinique et scientifique que fournit notre enquête. Il est évident que cette analyse plus médicale offre elle-même un intérêt considérable, par le fait qu'elle donne des indications précises sur la nature des cas de phtisie qu'il convient ou qu'il ne convient pas de traiter en sanatorium. Je n'y puis insister ici, faute de place.

(1) R. BURNAND, Note sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1921).

***

Malgré nos efforts, notre enquête n'a pu nous fournir que des données incomplètes. On verra que, en raison de diverses circonstances, 644 malades seulement sur 1 340 ont répondu à notre questionnaire.

De plus, ce questionnaire, bien que très détaillé, ne pouvait nous renseigner qu'imparfaitement sur l'état « médical » de nos anciens malades. Ceux-ci n'ont pas, le plus souvent, des notions exactes sur le « status » de leurs poumons, et ne tiennent pas à faire les frais d'un examen clinique. Nous avons donc été contraints de ne tenir compte que de la *capacité de travail* actuelle de chacun.

Voici d'ailleurs le fac-similé de notre formulaire d'enquête :

SANATORIUM POPULAIRE DE LEYSIN

Nom : *Prénom :*
Domicile : *Nationalité :*
Entrée : *Sortie :*

Au cas où la personne serait décédée, la famille est priée de bien vouloir nous retourner ce questionnaire avec quelques détails sur l'évolution suivie par la maladie.

Quel est votre état de santé actuel?
Quel est votre poids?
Avez-vous de la fièvre?
Si oui, combien et depuis quand?
Toussez-vous?
Expectorez-vous?
Avez-vous des bacilles?
Pouvez-vous travailler?
A quoi?
Combien d'heures par jour?
Depuis quand?
Êtes-vous marié?
Avez-vous des enfants?
Avez-vous eu une ou plusieurs rechutes?
Quand et de quelle espèce?
Où résidez-vous depuis votre départ de Leysin?

Le tableau suivant rapporte synthétiquement les chiffres totalisés des six tableaux annuels. Il a été intéressant pour nous de comparer ceux-ci les uns aux autres, mais leur impression surchargerait à l'excès cet article (Voy. p. 25).

Tableau de la cause des décès.

Cause inconnue	91
Grippe	5
Typhus	1
A la guerre	1
Rupture d'anévrysme	1
Suite de tuberculose	214
Total.	313

Pour être interprétés judicieusement, ces tableaux demandent à être commentés.

J'insiste d'abord sur le fait que 696 formulaires ne sont pas rentrés (1).

Je crois pouvoir affirmer que ces 696 cas sur lesquels nous n'avons pas de nouvelles auraient été de nature à améliorer sensiblement plutôt qu'à péjorer notre statistique générale. Je crois qu'il est légitime de tenir pour vivantes et aptes au travail dans leur majorité les personnes qui n'ont pas répondu à notre questionnaire.

Ceci pour les raisons suivantes.

Nous sommes généralement informés par les proches de la mort de nos anciens pensionnaires, et nous en prenons note. D'autre part, les formulaires expédiés à l'adresse de ceux-ci nous sont retournés d'office par le service postal avec la mention « décédé ». Donc les anciens malades sur lesquels nous n'avons pas reçu de renseignements peuvent être, en général, supposés vivants.

Nous avons d'autres motifs encore de le présumer.

Ainsi que nous le verrons plus loin, parmi les malades qui ont répondu à notre questionnaire, ceux portés au départ dans la catégorie des *guéris et améliorés* (résultats positifs) sont demeurés vivants et aptes au travail dans la proportion de 63,24 p. 100 des cas.

Or sur les 696 cas dont le sort nous est inconnu, 550 appartenaient à cette catégorie (206 guéris, 344 améliorés). Si la proportion est la même, la plupart d'entre ces anciens malades viendraient donc grossir le nombre des bons résultats tardifs. Tandis que 146 seulement, sur ce contingent, ont quitté le sanatorium sans avoir effectué de notables progrès. Le chiffre de 313 malades décédés dans les années qui ont suivi la cure, augmenté de quelques dizaines, représenterait donc le chiffre total des décès tardifs sur les 1 340 malades sortis.

Mais ces considérations ont beaucoup moins de valeur démonstrative que l'étude critique des résultats certains dont nous disposons aujourd'hui grâce à notre enquête.

C'est sur les faits que je vais exposer maintenant que doit se porter toute l'attention du lecteur.

Tableau des résultats éloignés portant sur les années 1912, 1913, 1914, 1915, 1916, 1917.

Etat des malades au début de l'année 1921.

Etat des malades au départ du sanatorium.		Degré.	Aptitude au travail			Invalidité.	Décédés								Total des questionnaires rentrés.	Questionnaires non rentrés.	Total général.
			Complète.	Réduite.	Intermittente.		Même année.	Après 1 an.	2 ans.	3 ans.	4 ans.	5 ans.	6 ans.	Date inconnue.			
	Guéris.	I	106	6	2	3	»	1	2	4	»	»	»	5	129	142	271
		II	27	»	1	1	»	»	»	1	»	»	»	2	32	56	88
		III	6	»	»	»	1	2	»	2	1	1	»	»	13	8	21
	Améliorés.	I	29	»	»	1	2	»	»	»	»	»	»	4	36	50	86
		II	61	3	5	5	8	7	3	3	4	1	2	18	120	154	274
		III	23	6	2	1	24	13	3	5	3	1	»	27	108	140	248
	Stationnaires.	I	9	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	11	7	18
		II	13	1	1	»	5	1	»	1	»	»	»	2	24	36	60
		III	10	1	3	1	50	9	1	1	2	»	»	16	94	66	160
	Aggravés.	I	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	15	16
		II	»	»	»	»	12	3	»	1	»	»	»	4	20	7	27
		III	1	»	»	»	39	3	»	»	»	»	»	13	56	15	71
			286	18	14	13	141	39	9	18	10	3	2	91	644	696	1340
	Total des vivants					331	Total des décédés							313			

Si nous considérons les chiffres fournis par les 644 questionnaires rentrés, nous pouvons faire quelques constatations tout à fait satisfaisantes.

Sur 331 *anciens malades dont nous sommes assurés qu'ils sont aujourd'hui vivants, nous trouvons* 286 *personnes fournissant une activité normale et complète* ; 32 seulement ne disposent que d'une capacité de travail réduite ou intermittente ; 13 ne travaillent pas.

Voici d'autres groupements de chiffres mettant en évidence d'une façon plus nette encore l'utilité durable de nos cures.

(1) Le Sanatorium populaire hospitalise un tiers d'étrangers et deux tiers de Suisses : soit, sur 1 340 malades, 440 étrangers environ. C'est ce dernier contingent qu'il a été très difficile d'atteindre.

Sur le total des malades portés à la sortie du sanatorium comme *guéris, soit* 174, *nous voyons que* 148 *travaillent encore aujourd'hui* ; 4 seulement sont malades, 22 sont morts. Ces chiffres établissent qu'après huit à quatre ans de recul, 85,05 p. 100 *de nos tuberculeux sortis guéris demeurent entièrement aptes au travail*. Ils établissent du même coup que notre classement habituel de sortie est légitime. Il n'est pas inutile de le souligner, alors que tant de personnes doutent encore de la curabilité de la phtisie, et accueillent avec un certain scepticisme les chiffres statistiques que nous portons annuellement dans nos tableaux.

Si nous envisageons maintenant le sort de l'ensemble des malades ayant quitté le sanatorium *améliorés ou guéris*, sans tenir compte de la gravité initiale de leur cas, nous voyons que :

Sur 438 malades sortis de notre établissement bénéficiaires d'un *résultat de cure positif*, notre enquête montre que 277 restent, après quelques années, aptes au travail. Onze seulement sont encore malades, 161 sont morts.

C'est une proportion de 63,24 p. 100 *de succès durables confirmant les succès immédiats, complets ou partiels, dus au traitement*.

***

Le grave déchet que notre enquête met malheureusement en évidence, *porte en tout premier lieu sur le lot des malades qui sont sortis de notre établissement dans un état stationnaire, ou qui s'y sont aggravés* (résultats négatifs). Leur décès ou l'aggravation ultérieure de leur état ne font que confirmer l'échec de la cure, et, donc, le caractère très mauvais ou désespéré du cas envisagé.

Les chiffres suivants en témoignent.

Sur 260 malades sortis du sanatorium avec la qualification « stationnaire » ou « aggravé »; 163 sont morts, 2 sont malades, 41 fournissent encore un travail normal ou intermittent.

Ce sont donc presque exclusivement les cas mauvais d'emblée qui forment le contingent des décès tardifs. On verra, en examinant de près nos tableaux, que sur le chiffre de 313 décédés que nous avons le regret d'enregistrer, 217 appartenaient à la catégorie des malades du 3e degré, 78 au 2e degré et 18 seulement aux cas légers dits du 1er degré. En outre, un très grand nombre de décédés (soit 180) sont morts dès les deux premières années après leur sortie du sanatorium, ce qui confirme bien la nature des cas qui constituent, pour la plus grande part, ce lot d'insuccès.

***

Envisagés dans leur ensemble, nous considérons donc les chiffres apportés par notre enquête comme encourageants.

Ce que nous savons de la gravité de la tuberculose pulmonaire, surtout lorsqu'elle éclate dans un milieu populaire, nous pousse à être fort satisfaits de voir quelle est, dans une proportion très importante de cas, la solidité de la guérison ou de l'amélioration obtenue, puisque cette guérison sait résister à la double épreuve du travail et de la pauvreté.

Que l'on ne nous objecte pas que ces guérisons ne concernent que des cas légers. L'on n'envoie pas les malades à Leysin, surtout au Sanatorium populaire, *pour rien du tout*.

Le plus grand nombre de ceux qui nous arrivent sont nettement menacés dans leur vie, dans leur capacité professionnelle. Voyez de près notre tableau. Vous verrez le nombre important de malades du 2e ou même du 3e degré qui figurent aujourd'hui dans la colonne « aptes au travail ». Ils sont, sur 318, au nombre de 164.

Donc, l'ensemble de ces 318 malades demeurés aptes au travail représente bien autant de malades sauvés de la mort, de la maladie, de l'oisiveté forcée, partant, de la misère. Leurs proches sont du même coup sauvés de la contagion par leur guérison même. Ce sont donc là de beaux résultats.

***

Néanmoins, il est utile d'envisager de près le chiffre des malades décédés, de le considérer en face et de nous rendre compte des raisons pour lesquelles il est, malgré tout, considérable.

Je crois que les causes essentielles du nombre important des décès tardifs sont les suivantes :

1° La clientèle du Sanatorium populaire est une clientèle indigente, ou de moyens modestes, une clientèle de travailleurs, qui, au sortir du sanatorium, se retrouvent placés du jour au lendemain dans des conditions hygiéniques défavorables au point de vue du logement et de l'alimentation, et sont contraints, pour vivre, de reprendre leur travail professionnel « en plein ».

On peut dire, d'une façon un peu simpliste, que ces tuberculeux de la classe laborieuse, envisagés dans leur totalité après un recul de quelques années, sont « morts ou guéris ». Leur situation pécuniaire ne leur permet pas le luxe de rester *chroniques*. La vie, qui leur est sévère, se charge de faire entre les résistants et les fragiles un triage impitoyable et rapide.

2° Les cures dans un sanatorium populaire sont

courtes. Nous avons élevé à Leysin la moyenne des séjours à *six et sept mois.* Ce chiffre, bien que beaucoup plus élevé que celui des moyennes de cure dans d'autres établissements similaires, *est encore trop faible, eu égard à la gravité de la tuberculose pulmonaire,* dont le cas *le plus bénin* exige au moins six mois de traitement ininterrompu. Que peuvent six ou même douze mois de cure contre les foyers tuberculeux ouverts en évolution !

3° Troisième raison : Le recrutement des malades, en dépit des efforts que nous faisons pour n'admettre que des cas curables, en dépit des appels que nous adressons par tous les moyens au corps médical, est encore illogique et souvent mauvais.

Nos tableaux et les commentaires dont nous les avons accompagnés montrent avec évidence que l'hospitalisation dans un sanatorium populaire des cas avancés est trop souvent illusoire, représente de l'argent perdu et des efforts gaspillés, et se fait aux dépens d'autres malades curables. Il importe donc impérieusement que les médecins envoient les tuberculeux au sanatorium dès les premiers signes d'alarme, même si ceux-ci ne justifient qu'un simple *soupçon* de tuberculose. Trop souvent encore nous recevons à Leysin des malades qui nous déclarent avoir eu, deux, trois ans auparavant, une hémoptysie, une pleurésie, une « congestion », que le médecin a traitées à domicile et auxquelles ont insidieusement fait suite des lésions tuberculeuses devenues incurables.

4° Enfin, si le traitement méthodique, attentif, puissant, que nous opposons, par le sanatorium d'altitude, à la tuberculose, ne guérit pas définitivement plus de tuberculeux, c'est que la phtisie est une *maladie très grave.* Il semble que ce soit une banalité que de dire cela. Cependant, à lire beaucoup de travaux où, d'une plume optimiste, on la guérit à tous coups, il faut croire qu'il est nécessaire de le répéter, ne fût-ce que pour jeter encore une fois l'alarme, et aussi pour justifier les laborieux efforts des chercheurs qui s'obstinent à découvrir des méthodes thérapeutiques nouvelles, destinées à appuyer, à compléter les traitements dont nous disposons déjà pour combattre la phtisie. Je pense en particulier au pneumothorax artificiel, qui, appliqué dans les conditions parfaites que crée l'ambiance sanatoriale et climatérique de Leysin, est un adjuvant de premier ordre pour combattre les formes graves de la phtisie, que les statistiques éloignées montrent presque inévitablement fatales (1).

(1) Voy. le développement et la justification de cette affirmation dans notre mémoire de la *Revue de la Tuberculose* (1921).

*
* *

Ces considérations portant sur les échecs tardifs de notre traitement ne doivent nullement nous rendre pessimistes à l'égard de la cure sanatoriale et, en particulier, à l'égard de la cure d'altitude.

Plus nombreux sont les cas que, personnellement, j'observe et je traite à la montagne, plus ma conviction s'affermit que le climat joue à lui seul un rôle capital dans la mise en action des processus de réparation des foyers tuberculeux.

Nous nous efforçons au surplus d'en améliorer ici l'efficacité par la mise en œuvre concomitante de tous les traitements dont s'est enrichie récemment la phtisiothérapie.

Si d'autres statistiques publiées ailleurs paraissent plus encourageantes que la nôtre, c'est que, j'en suis absolument convaincu, elles sont établies avec une rigueur insuffisante, et entachées d'un certain parti pris d'optimisme.

Si notre statistique a un mérite, c'est celui d'être rigoureusement exacte et sincère.

Je suis certain que sur un lot de malades composé cliniquement comme celui sur lequel porte notre enquête, c'est-à-dire composé dans sa majorité de tuberculeux authentiques, — et pas seulement de simples suspects, — et composé *socialement* comme lui, il n'est pas possible, avec aucune méthode actuellement connue, d'obtenir des chiffres sensiblement meilleurs, et même aussi bons que les nôtres.

Soutenir le contraire serait faire preuve d'une étrange ignorance de la phtisie et des dangers immenses dont elle menace les malades qu'elle atteint.

*
* *

Quelles sont les conclusions pratiques qu'il convient de dégager de cette discussion?

Le recrutement de nos malades doit devenir de plus en plus sévère, et de plus en plus précoce. Ce n'est qu'à cette condition que les résultats espérés seront durables. Un sanatorium populaire ne doit traiter que des cas légers, et doit pouvoir se décharger sans délai des cas graves qu'une cure d'essai d'un mois ou deux n'a pu améliorer. Cela signifie que la nécessité d'établissements spéciaux réservés aux phtisiques avancés, établissements dont la création est à l'ordre du jour dans notre canton, est immédiate et pressante.

D'autre part, nous devons nous en tenir strictement au principe des cures *longues*, et, au besoin, à celui des cures *répétées.* On voit d'après nos

chiffres qu'il est trop souvent illusoire de ne donner aux malades, au moins dans le milieu où nous travaillons, qu'une « amélioration ». Celle-ci se montre fréquemment temporaire et fragile. Tandis que les malades sortis *guéris*, c'est-à-dire ceux que nous avons pu, grâce à une cure prolongée, amener jusqu'à la cicatrisation véritable (absence confirmée des bacilles, reconstitution parfaite de l'état général, disparition de tous les signes d'évolution tuberculeuse) restent, dans une proportion imposante de cas, guéris, en dépit des conditions défavorables qu'ils retrouvent chez eux.

Enfin, il faut développer les œuvres d'après cure. Si les malades sortant améliorés ou guéris du sanatorium trouvent, à leur retour en plaine, une colonie agricole ou au moins une surveillance médicale attentive, un secours moral et pécuniaire, l'effet favorable, mais passager, de la cure, deviendra plus souvent un succès définitif, et plus d'un amélioré deviendra, dans de telles conditions, un guéri.

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES PAR L'EXTRAIT DE LOBE POSTÉRIEUR D'HYPOPHYSE

PAR

le Dr A. PISSAVY

Médecin de l'hôpital Cochin.

L'idée de traiter les hémoptysies tuberculeuses par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse est de date assez récente. Dans un mémoire, publié en 1911, Wiggers (1) indiquait que cet extrait pouvait combattre de la façon la plus efficace les hémorragies pulmonaires provoquées chez l'animal. Rist, ayant eu connaissance du travail de Wiggers, pensa qu'il y aurait d'autant plus d'intérêt à essayer, chez l'homme atteint d'hémoptysie, un agent si fortement hémostatique, que les moyens thérapeutiques dont on faisait habituellement usage : repos, glace, injections de morphine, d'ergotine, d'émétine, etc., étaient loin de donner toujours satisfaction. Il traita donc par les injections intraveineuses de lobe postérieur d'hypophyse un certain nombre de malades et, le 18 avril 1913, apporta, à la Société médicale des hôpitaux, les résultats de son expérimentation (2).

(1) CARL WIGGERS, A physiological investigation in the treatment of hæmoptysis (*The arch. of internat. medicine*, vol. VIII, 1911, p. 17-38).

(2) RIST, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1913, p 776.

Ils étaient des plus satisfaisants. Douze malades avaient été soumis à la médication nouvelle et dans tous les cas l'hémoptysie avait été rapidement arrêtée. Depuis lors, Rist a continué à se servir régulièrement de l'extrait hypophysaire et il me disait dernièrement qu'après une expérience de plusieurs années, il considérait encore ce médicament comme l'hémostatique le plus fidèle. D'autres auteurs, Léon Bernard, P. Emile-Weil, ont confirmé les observations de Rist. Actuellement, dans mon service de tuberculeux, l'injection intraveineuse de lobe postérieur d'hypophyse constitue le seul traitement des hémoptysies graves et nous donne toute satisfaction. Voici, d'ailleurs, résumé aussi exactement que possible, ce que j'ai personnellement observé.

Neuf fois sur dix, en moyenne, une seule injection suffit à arrêter l'hémorragie. Dans quelques cas, pourtant, l'hémostase n'est réalisée qu'après plusieurs injections faites à vingt-quatre heures d'intervalle, les premières doses ralentissant l'écoulement du sang sans le tarir d'une manière absolue. Lorsqu'il y a hémostase complète, ce qui est la règle, l'expectoration change rapidement de caractères. « Les crachats rutilants disparaissent, le malade n'a plus cette sensation particulière, si angoissante, du sang qui sourd dans ses bronches. Il expectore pendant quelques heures encore des crachats noirâtres, mais l'hémoptysie est arrêtée » (Rist) (3).

Cet arrêt peut être définitif. L'un des premiers malades chez qui j'ai employé l'extrait hypophysaire m'était envoyé par un médecin de la ville qui, depuis huit jours, essayait tous les traitements classiques sans obtenir la moindre rémission. Une injection, faite le jour même de l'entrée, donna un succès immédiat. J'en fis faire une seconde le lendemain, par prudence, car aucune trace de sang ne s'était montrée dans les crachats. Le malade resta un mois dans mes salles. Il en est sorti depuis avril 1920, et je l'ai revu à diverses reprises. Aucune hémorragie nouvelle n'est survenue chez lui.

Cependant, je me hâte de reconnaître que si les effets de l'extrait hypophysaire sont très brillants, l'hémostase, dans la moitié des cas, ne devient durable qu'après une série d'injections. La première fait disparaître le sang des crachats pendant un temps qui varie de quelques heures à deux ou trois jours, puis l'hémorragie recommence. Une seconde injection l'arrête de nouveau; une troisième est parfois nécessaire pour mettre définitivement un terme à l'hémoptysie. Ces constatations nous ont amené à faire, de parti pris, trois

(3) *Loc. cit.*

injections consécutives à vingt-quatre heures d'intervalle. Nous arrivons ainsi, dans l'immense majorité des cas, à prévenir les récidives et nous évitons au malade l'impression pénible que lui cause toujours l'apparition de sang rutilant dans ses crachats.

Étant donné que les injections de lobe postérieur d'hypophyse ont une efficacité reconnue par tous les médecins qui les ont employées, on peut se demander pourquoi cette médication est encore si peu répandue. Il y a, à cela, deux raisons, semble-t-il. La première est que, malgré les quelques études qu'elle a déjà suscitées, elle reste encore peu connue du public médical, et, la seconde, que les injections intraveineuses d'hypophyse paraissent causer une certaine appréhension. Celle-ci pouvait s'expliquer lorsqu'on employait la technique primitivement indiquée par Rist et qui consistait à faire pénétrer, dans la veine, de l'extrait hypophysaire non dilué. En procédant ainsi, Rist, dans un cas, et Léon Bernard, dans un autre, observèrent des réactions assez impressionnantes. Leurs malades furent pris de pâleur, d'angoisse, de vertiges et de tendances syncopales, qui, d'ailleurs, disparurent rapidement. Lorsqu'il signala ces incidents à la Société médicale, Rist émit l'idée que si on diluait le médicament et si on l'injectait avec une grande lenteur, toute réaction fâcheuse serait, sans doute, évitée. C'est ce que démontra l'expérience. Actuellement on mélange un demi-centimètre cube d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse de Choay (dose qui correspond à un quart de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf) à 10 centimètres cubes de sérum physiologique et on pousse ce mélange dans une veine du pli du coude, assez lentement pour que l'injection dure au moins *cinq minutes*. Grâce à cette technique, Rist et P. Emile-Weil ont pu faire, sans incident, un grand nombre d'injections. Dans mon service, depuis dix mois, nous traitons, de la même manière, toutes les hémoptysies un peu fortes; or, une fois seulement, nous avons observé une très légère ébauche de choc chez un malade qui avait parfaitement supporté, la veille, une première injection et qui en supporta non moins bien une troisième, deux jours plus tard. Tout récemment, dans un cas particulièrement grave et rebelle au traitement, nous avons été amenés à injecter un centimètre cube entier d'extrait dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique, ce qui arrêta l'hémorragie sans provoquer le moindre signe d'intolérance. Mais il s'agit là d'une dose exceptionnelle qui, jusqu'à plus ample informé, ne doit pas être employée dans la pratique courante. Contre les hémoptysies ordinaires, on s'en tiendra donc à la dose précédemment indiquée de un demi-centimètre cube, et je crois que si l'on se conforme strictement à la technique actuellement employée, on tirera, sans aucun risque, le plus grand bénéfice de la médication qui nous occupe.

Pour simplifier l'opération et, sans doute aussi, pour éviter encore plus sûrement toute réaction, quelques auteurs ont proposé de substituer, aux injections intraveineuses, les injections sous-cutanées ou intramusculaires. Cette pratique ne me paraît pas recommandable. J'ai constaté, qu'en procédant ainsi, on diminuait, dans de grandes proportions, les chances de succès et il m'a fallu, à diverses reprises, en venir à l'injection intraveineuse pour arrêter des hémoptysies que les injections hypodermiques ou intramusculaires n'avaient même pas ralenties.

Le mécanisme suivant lequel l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse arrête les hémorragies pulmonaires paraît nettement élucidé, grâce aux travaux de P. Emile-Weil et Boyé (1), de Livon (2) et de Porak (3). Ces auteurs ont, en effet, constaté que l'extrait hypophysaire augmente très nettement la coagulabilité sanguine. Mon interne, M. Weissmann-Netter, qui poursuit actuellement des recherches sur le même sujet, arrive aux mêmes conclusions. Il a constaté, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, que le temps nécessaire à la coagulation, étudié suivant la méthode d'Achard et Binet, diminue à peu près de moitié dans les moments qui suivent l'injection. Chez le lapin, l'effet persiste pendant deux ou trois jours. Chez le malade tuberculeux, il s'épuise plus vite et, presque toujours, disparaît au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures. C'est, sans doute, cette particularité qui explique le retour si fréquent de l'hémoptysie le lendemain ou le surlendemain de l'injection et oblige à continuer le traitement pendant deux ou trois jours si l'on veut obtenir une hémostase durable, en donnant au caillot le temps de s'organiser.

(1) *Soc. de biologie*, 1909, p. 428.
(2) *Soc. de biologie*, 1909, p. 618.
(3) *Gaz. des hôp.*, 1921, n° 73, p. 1157.

TRAUMATISME ET TUBERCULOSES CHIRURGICALES

PAR

Jean MADIER

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris.

C'est une opinion très généralement répandue que celle qui donne pour origine aux lésions tuberculeuses dites chirurgicales, en particulier aux ostéo-arthrites, un traumatisme, tel qu'une chute ou un coup. Cette théorie pathogénique simple, pour ne pas dire simpliste, découle des affirmations du malade, et elle est admise le plus souvent par le médecin, avec d'autant plus de facilité qu'elle se trouve exposée dans certains traités et confirmée d'ailleurs par des expériences célèbres.

Or, ce rapport possible entre la tuberculose et le traumatisme a un intérêt pratique très réel au point de vue social : du traumatisme, en effet, et de ses conséquences, il y a parfois un responsable devant la loi. Devant la loi de 1898 sur les accidents du travail, c'est l'employeur vis-à-vis de l'employé ; devant la récente loi de 1919 sur les pensions, c'est l'État vis-à-vis de tous les mobilisés, quels qu'ils soient. On voit dès lors quelles conséquences étendues peut avoir l'interprétation pathogénique énoncée plus haut. Là n'est pas tout l'intérêt de la question, et elle mérite d'être étudiée également au point de vue scientifique et thérapeutique.

Nous avons dit que cette idée de l'origine traumatique des lésions tuberculeuses externes découlait des affirmations du malade. Ses affirmations sont-elles toujours sincères et n'y aurait-il pas chez lui une psychologie spéciale dont la notion doit entrer en compte dans l'enquête du médecin?

Prenons l'exemple d'une ostéo-arthrite ; c'est le cas le plus fréquent et le plus typique. On nous raconte presque invariablement que l'origine du mal a été une chute pour la hanche et le coude, un coup pour le genou, une foulure pour le poignet, une entorse pour le cou-de-pied. Presque toujours le traumatisme a été léger ; souvent il a précédé de plusieurs mois, ou de plusieurs années le début des lésions.

Pourquoi donc le patient établit-il une relation entre deux événements d'importance si inégale, et séparés par un si long intervalle?

Tout d'abord parce que l'homme, dans son ignorance, cherche et croit trouver la cause de tout événement dans un fait tangible : une chute, un coup constituent une pathogénie beaucoup plus simple que la pathogénie réelle, trop mystérieuse ; elle est tellement satisfaisante d'ailleurs que nous la voyons appliquée à une infinité d'autres maladies telles que l'ostéo-myélite, la plupart des tumeurs bénignes ou malignes, la paralysie infantile.

Ensuite parce que ce même homme a un besoin naturel de se laver non seulement de ses torts, mais aussi de toutes ses tares personnelles, héréditaires ou autres, et de rejeter sur autrui, ou sur un événement fortuit, ou encore sur la « fatalité », la responsabilité de ce qui lui arrive de fâcheux. S'agit-il d'un enfant, les parents ne s'arrêtent pas à rechercher leur propre part de responsabilité et trouvent une tranquillité morale plus grande à se persuader que la cause de tout le mal, c'est un coup de pied reçu à l'école.

Jusqu'ici nous n'avons pas vu entrer en jeu l'intérêt, mais qu'on juge de ce que peut devenir cette mentalité spéciale dès qu'interviennent les questions de gros sous! L'ouvrier, constatant l'apparition d'une ostéo-arthrite, persuadé d'avance que ce genre de maladie a une origine traumatique, ne tardera pas à se remémorer un coup ou un faux mouvement quelconque survenus dans le travail et, aidé au besoin par un peu d'imagination et par l'espoir d'une indemnité, il bâtira à peu près sincèrement l'histoire de sa maladie. Au médecin de se méfier, de faire la critique des faits, et de les vérifier au besoin, car il faut compter encore avec les fraudeurs.

Une fois ce travail fait, il pourra chercher à établir les rapports entre les deux choses. Que nous apprennent donc à ce point de vue la clinique et l'expérimentation?

Le traumatisme peut être indiscutablement la cause d'une lésion tuberculeuse ; c'est le cas d'une *plaie suivie d'inoculation directe*. L'exemple le plus fréquent est le tubercule anatomique ; on cite le cas d'un infirmier atteint de synovite du poignet à la suite d'une blessure par le crachoir d'un tuberculeux ; on a vu des adénites graves chez des enfants circoncis (avec succion rituelle), par un mohel tuberculeux, etc.

L'inoculation peut être secondaire ; Rémy a vu un blessé dont la plaie fut infectée secondairement par sa femme. Ici encore le traumatisme est responsable, mais d'une manière moins directe.

Toutefois ces faits sont rares et pratiquement négligeables, et *presque toujours le traumatisme invoqué est un traumatisme fermé*. C'est ici que commence la discussion ; elle a été portée successivement sur le terrain clinique, expérimental, et anatomo-pathologique.

L'*enquête clinique* doit s'entourer des précautions

que nous avons laissé entendre, mais ce n'est pas encore assez. Il faut s'assurer de la valeur du traumatisme ; chez l'adulte, il faut distinguer traumatisme et geste habituel de travail ; c'est souvent un de ces gestes qui est accusé, qualifié alors de faux mouvement. Chez l'enfant, les chutes se produisent plusieurs fois par jour, habituellement sans conséquences ; il en est de même des coups. On ne peut attribuer grande valeur à cette catégorie d'accidents.

En second lieu, il faut faire préciser la date du traumatisme, ce qui n'est pas toujours facile ; c'est cependant une notion indispensable pour pouvoir mettre en parallèle le laps de temps écoulé depuis l'accident et l'aspect clinique ou radiographique des lésions, comparaison qui rend quelquefois absolument invraisemblable toute relation de cause à effet. Attribuera-t-on par exemple à un accident datant de six semaines une ostéo-arthrite fistulisée avec extrémités osseuses rongées sur l'épreuve radiographique?

Ceci étant dit, un premier fait est frappant : *le traumatisme invoqué est presque toujours un de ces petits accidents légers auxquels tout individu est exposé de façon courante.* Il est exceptionnel qu'un traumatisme violent, bien caractérisé, constaté par un médecin appelé sur l'heure, soit mis en cause. Sur 500 enfants vus pour affection traumatique à sa consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, par le professeur A. Broca, et revus à longue échéance, aucun n'a présenté ultérieurement, à l'endroit atteint, d'ostéite ou d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Sur 2 500 blessés, Rémy n'a observé que trois cas de fractures suivies d'ostéite tuberculeuse ; on n'a pour ainsi dire jamais l'occasion d'observer de lésions tuberculeuses à la suite de fractures ou de luxations chez des tuberculeux. On peut conclure sans trop s'avancer que, comme le dit notre maître le professeur Broca, *seuls sont générateurs de lésions tuberculeuses, les traumatismes fermés qui n'ont pas été constatés par un médecin.* Et alors que Bauer autrefois évaluait à 100 p. 100 les lésions causées par un traumatisme, on se demande si Jeannel n'exagère pas encore en ramenant ce chiffre à 5 p. 100.

Malgré tout, il persiste des divergences d'opinion et la question a été abordée *expérimentalement.* Un des premiers, en 1878, Max Schüller, avant la découverte du bacille de Koch, après avoir tuberculisé des lapins par injection intra-trachéale de produits pathologiques empruntés à l'homme, put déterminer chez eux l'apparition d'ostéo-arthrites en traumatisant les articulations. Le résultat de ces expériences eut force de loi pendant longtemps et le rôle pathogénique du traumatisme paraissait bien démontré, lorsqu'en 1899, après la découverte du bacille de Koch (1882), Lannelongue et Achard reprirent les expériences de Max Schüller, en se servant de cultures pures, et obtinrent des résultats diamétralement opposés. Après avoir tuberculisé par injection intraveineuse ou intrapéritonéale ou par inhalation des cobayes, et après avoir traumatisé les articulations, soit après l'inoculation, soit en même temps, ils n'ont jamais pu produire d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Répétant les mêmes expériences après tuberculisation avec des produits pathologiques comme Max Schüller, ils obtinrent comme lui des ostéo-arthrites, mais ils démontrèrent que ces lésions n'étaient pas spécifiques et relevaient d'infections banales dues à l'impureté des produits inoculés.

Depuis, ces expériences ont été confirmées par Krause, Friedrich, Honsell, Petrow et tout récemment encore par Ribera y Sans. Une seule notion a été ajoutée par Petrow, à savoir que si *préalablement à l'injection* intraveineuse de bacilles on traumatise violemment une articulation, on peut, dans quelques cas, obtenir une tumeur blanche. Nous allons revenir bientôt sur les conséquences de ce fait. Retenons de cet exposé l'*impuissance expérimentalement démontrée du trauma fermé à produire une lésion tuberculeuse.*

L'investigation a porté également sur le terrain *anatomo-pathologique*, et les examens nécropsiques ont démontré que la grande majorité des sujets autopsiés sont tuberculisés à un degré variable et porteurs de foyers éteints ou en évolution. C'est un point important, car si nous sommes amenés à refuser au traumatisme un rôle générateur dans les affections tuberculeuses chirurgicales, il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse jouer un rôle dans la *localisation des lésions.* En créant un foyer de contusion, un hématome, une hémarthrose, en ouvrant les vaisseaux chez un porteur de bacilles, ne va-t-il pas permettre à ces bacilles de se répandre dans les tissus contus et d'y coloniser dans des conditions favorables?

Les expériences de Petrow justifient cette hypothèse, mais elles n'ont donné de résultats positifs que sur des animaux inoculés par injection intraveineuse, c'est-à-dire en état de bacillémie. Or cet état de bacillémie, même discrète, est tout à fait exceptionnel au cours de la tuberculose chronique chez l'homme, et en tout cas très fugace. Il faudrait, pour que cette interprétation fût vraisemblable, que le traumatisme atteigne le sujet dans des conditions réalisables certes, mais si rarement réalisées que ce rôle localisateur du trauma apparaît comme négligeable.

Si l'on se donne la peine de vérifier les faits et d'en faire la critique, on aboutit à une conception autre du rôle habituel du traumatisme, et on le voit presque toujours léger, atteignant une région déjà malade et *venant révéler par une douleur insolite, parfois par une modification de l'aspect extérieur une lésion préexistante, jusque-là passée inaperçue*. Si l'on pousse l'interrogatoire, on apprend en effet, ou bien qu'un poignet était plus faible que l'autre, ou bien qu'il y avait un peu de fatigue d'un membre inférieur, mais tout ceci sans douleur et considéré par le malade comme un état presque normal. Cependant, il est bien évident que cet état s'accompagnait d'un peu d'atrophie musculaire, d'une légère impotence, d'un peu de limitation des mouvements, et en somme d'une certaine maladresse. Quoi d'étonnant à ce qu'une telle jointure soit exposée plus qu'une autre à l'entorse ou à un faux mouvement? Quoi d'étonnant encore à ce que ce traumatisme léger soit ressenti d'une façon particulièrement douloureuse et suivi de troubles accentués? C'est donc la lésion préexistante mais latente, qui est souvent la cause du traumatisme, et celui-ci vient simplement la révéler. C'est ainsi qu'un geste habituel de travail peut devenir douloureux et être qualifié de faux mouvement. Quoi qu'il en soit, il a été ainsi créé un état douloureux, un gonflement, une impotence plus ou moins complète, pouvant exiger le repos et à la suite desquels la lésion est manifeste.

De là il est facile de déduire que *le traumatisme doit aggraver les lésions*, et l'expérience clinique montre qu'il leur imprime une recrudescence, habituellement à marche rapide et à caractère grave. Le type de cet accident, c'est l'*entorse* survenant sur une articulation enraidie par une tuberculose encore en évolution ; il en résulte une véritable poussée inflammatoire, de la suppuration, des fistules, et c'est ainsi qu'une tumeur blanche sur le point de guérir peut aboutir à une amputation.

Les mouvements même, bien que ne constituant pas de véritables traumas, ont une influence nettement défavorable sur les ostéo-arthrites. Lannelongue et Achard l'ont démontré expérimentalement. Ceci a son corollaire dans la nécessité absolue de l'immobilisation pour le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires, et on connaît les résultats désastreux des mobilisations intempestives, des « déplâtrages » prématurés qui se paient par des poussées douloureuses et par la suppuration.

Avant d'en finir avec les conséquences du traumatisme sur les lésions tuberculeuses, il nous en faut signaler une modalité spéciale : *le redressement forcé des attitudes vicieuses dans les tumeurs blanches*. Après ce que nous avons dit du rôle aggravant des entorses, on ne doit entreprendre qu'avec une certaine prudence les manœuvres de redressement lorsqu'elles se montrent utiles. Il fut un temps où, sous l'influence des idées de Verneuil, on appréhendait grandement ce genre d'intervention accusé de provoquer des méningites ; on est revenu de ces craintes quelque peu exagérées et on n'hésite plus actuellement à opérer prudemment, sous anesthésie, par étapes successives. Il faut cependant savoir que des accidents sont possibles, mais parmi eux, il faut discerner ceux qui peuvent être attribués à une auto-inoculation traumatique et ceux qui résultent d'une simple coïncidence. Si, quelques jours après l'intervention, le malade meurt brusquement, il faut soupçonner une lésion préexistante, tubercule méningé ou méningite latente : c'est ce qu'on a pu trouver à l'autopsie. Entre ce tubercule caséifié et le traumatisme subi quelques jours auparavant, il est impossible de voir une relation de cause à effet.

Il n'en est pas de même lorsque, comme c'est très souvent le cas, on observe une élévation thermique passagère, quelquefois à allure inquiétante, ou bien, comme c'est plus rare, lorsqu'on voit peu à peu la température s'élever, l'enfant devenir maussade et dépérir. Cette modification de l'état général produite en quelques semaines, est l'indice d'une granulie qui aboutit à la méningite et doit être mise sur le compte de la violence exercée sur le foyer primitif.

Comme conclusion, voici comment nous sommes amenés à considérer le rôle du traumatisme vis-à-vis des lésions tuberculeuses :

1° Exception faite pour les traumatismes avec plaie, suivis d'inoculation directe, **le rôle du traumatisme est nul en tant que générateur de ces lésions ;**

2° Dans des circonstances exceptionnelles, pratiquement négligeables, **il peut être localisateur;**

3° Beaucoup plus fréquemment **il est révélateur d'une lésion préexistante,** jusque-là latente; qu'il soit facilité par cet état antérieur, ou qu'il soit suivi d'une douleur insolite ou de manifestations dont la gravité n'est pas en rapport avec sa violence ;

4° Quelle que soit sa modalité, mouvements, entorse légère, entorse grave, **il est toujours aggravateur** des lésions; et, dans certains cas, poussé dans un but thérapeutique à un degré exceptionnel de violence, il peut déterminer l'éclosion d'accidents granuliques par auto-inoculation.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7866-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'EXOPHTALMIE

PAR

Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ophtalmologiste à l'hôpital Beaujon.

Sous ce terme on désigne la propulsion du globe en avant, par opposition à l'état inverse, l'enophtalmie. Cette saillie du globe, symptôme facilement reconnaissable, mérite d'être soigneusement étudiée, tant par sa valeur spéciale que par son importance au point de vue général, médical ou chirurgical.

Diagnostic différentiel. — Pseudo-exophtalmie. — On s'assurera qu'il s'agit d'une véritable exophtalmie. Plusieurs affections en effet, la myopie, l'hydrophtalmie, l'agrandissement de la cavité orbitaire, peuvent en imposer tout d'abord pour une exophtalmie.

a. **Myopie.** — L'œil myope est un œil trop long, d'autant plus que la myopie est plus accentuée. Aussi celle-ci est-elle d'ordinaire reconnaissable à la saillie des globes oculaires (yeux à fleur de tête). L'erreur avec une exophtalmie est cependant possible, en particulier lors de myopie unilatérale développée rapidement. Chez une fillette de douze ans qui nous était amenée pour une saillie accusée du globe, apparue dans l'espace de quelques mois, avec diminution de la vision, on pouvait penser à une tumeur de l'orbite. Mais l'examen ophtalmoscopique montra qu'il s'agissait d'une myopie forte avec forte distension du globe, apparue quelques mois auparavant, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, fait qui montre bien le rôle des maladies générales dans le développement de la myopie et l'importance de l'hygiène dans le traitement et la prophylaxie de ce vice de réfraction.

b. **L'hydrophtalmie** ou distension du globe oculaire, encore appelée buphtalmie (œil de bœuf), est la conséquence du glaucome infantile. Elle ne s'observe que chez les jeunes sujets, dont la sclérotique, très extensible, se laisse distendre sous l'influence de l'hypertension. Aussi n'y a-t-il ni douleur, ni même hypertension très appréciable comme dans le glaucome de l'adulte. Là encore il s'agit d'une pseudo-exophtalmie, car c'est l'œil lui-même qui est très volumineux, mais il n'est pas propulsé en avant.

c. Ne doit pas, non plus, être considéré comme une exophtalmie véritable l'aspect plus saillant du globe oculaire à la suite de l'**augmentation de grandeur de la fente palpébrale**, par exemple à la suite de paralysie faciale, de rétraction cicatricielle des paupières dues à des brûlures, etc. C'est l'œil trop ouvert ou œil de lièvre (lagophtalmie), qui n'a rien de comparable à l'œil exophtalme.

d. La **situation du globe oculaire** dans l'orbite est variable suivant les individus, suivant les dimensions de l'orbite, le volume de son contenu, le tonus des éléments qui le maintiennent dans sa position : tension des paupières et des muscles extraoculaires, de la capsule de Tenon, du fascia tarso-orbitaire et aussi suivant l'état du tissu cellulo-graisseux de l'orbite, qui forme sous le globe un coussin adipeux de volume variable.

Ces variations expliquent la légère saillie des globes chez les obèses, et inversement leur enfoncement chez les sujets émaciés et amaigris.

e. **Exophtalmie physiologique.** — Enfin, indépendamment des variations de position du globe, du fait des modifications de volume ou de tonus des tissus qui l'entourent, il y a certaines modalités physiologiques. L'œil, en effet, n'est pas immobile dans l'orbite, et sa situation à l'état normal se modifie à un faible degré sous l'influence de divers facteurs.

1° C'est tout d'abord l'*écartement de la fente palpébrale*, fait qui explique la fausse exophtalmie de la paralysie faciale (lagophtalmie). La propulsion du globe déterminée par cet écartement peut être évaluée à 1 millimètre. Parmi les causes qui la provoquent, il faut retenir l'absence de contraction de l'orbiculaire des paupières, qui exercent normalement une certaine pression sur le globe. Celle-ci cessant de se faire sentir, le globe est refoulé légèrement en avant par le coussinet graisseux rétro-orbitaire.

Il faut également retenir la contraction du releveur de la paupière qui, agissant sur le *septum orbitale*, exerce aussi une pression sur le coussinet graisseux, lequel à son tour réagit sur le globe qu'il refoule en avant.

2° Une forte *inclinaison de la tête* en avant entraîne également une exophtalmie par gêne circulatoire rétro-orbitaire. Dans cette situation, la plus grande partie du sang veineux rétro-orbitaire s'écoule vers la veine faciale au lieu de se diriger vers le sinus caverneux, et en même temps la compression des veines de la face, dans cette situation inclinée de la tête, concourt encore à augmenter l'exophtalmie.

3° Par la *compression des veines jugulaires* au cou, on peut par le même mécanisme provoquer une exophtalmie de près d'un millimètre.

4° Enfin, après une *forte inspiration* et en retenant l'expiration, la situation du globe se modifie très légèrement. Mais, à l'état normal, les mouvements respiratoires n'ont aucune influence sur cette situation.

Ces réserves faites, on peut conclure que tout déplacement du globe reconnaît toujours une origine pathologique dont la cause reste à déterminer.

Mesure de l'exophtalmie. — On a construit des instruments spéciaux : ophtalmo-statomètres, permettant d'apprécier la situation exacte du plan cornéen par rapport à des points de repère fixes

du squelette orbitaire. Plus simplement, on a adapté à l'ophtalmomètre de Javal-Schiötz un dispositif très simple (1).

Plus simplement encore et avec une précision suffisante en clinique, on peut se servir de deux tiges, l'une horizontale graduée en millimètres, qui s'appuie par l'une de ses extrémités sur le rebord orbitaire inférieur et sur laquelle peut glisser, au moyen d'un curseur, une tige perpendiculaire à la première. En rapprochant cette tige verticale jusqu'à la mettre en contact avec le pôle antérieur de la cornée et en répétant la même opération du côté sain, la différence obtenue mesurera le degré de l'exophtalmie.

Direction de l'exophtalmie. — Il faut distinguer deux grandes variétés : l'exophtalmie directe et l'exophtalmie oblique ou latérale. Dans l'exophtalmie directe, le globe est directement propulsé en avant, et ceci est souvent la conséquence d'une tumeur du nerf optique ou de l'entonnoir rétro-oculaire limité par les muscles droits. Dans l'exophtalmie oblique, il est repoussé latéralement et la cause la plus habituelle est une tumeur des parois de l'orbite ou des cavités voisines. Le globe est naturellement refoulé du côté opposé à celui où siège la tumeur.

La direction de l'exophtalmie nous permettra donc de préjuger souvent de la cause qui l'a produite et même de la nature de la tumeur qui la provoque.

Symptômes concomitants. — La propulsion du globe résume à peu près toute la symptomatologie, mais il importe de préciser les modalités de cette propulsion.

L'exophtalmie est *irréductible* si le globe ne se laisse pas refouler dans l'orbite ; elle est *réductible* dans le cas contraire. La réduction sera quelquefois douloureuse.

Le déplacement de l'œil entraîne nécessairement une *diplopie* variable suivant la situation : diplopie homonyme ou croisée, mais qui n'obéit plus à aucune règle fixe comme avec les paralysies isolées des muscles extrinsèques. Bien plus, la diplopie peut passer inaperçue, soit du fait d'altérations du fond de l'œil : atrophie optique, kératite, etc. (on ne peut alors parler de diplopie) et souvent aussi, alors que l'acuité de l'œil dévié est normale ou à peu près. Deux facteurs se combinent pour aider cette neutralisation. C'est tout d'abord le développement lent de l'affection, qui a permis au sujet une accommodation progressive ; enfin c'est surtout la déviation énorme du globe qui donne lieu à un écartement considérable des images. L'image fausse est reportée dans une partie très excentrique du champ visuel et par là même plus facilement neutralisée, parce que plus imprécise. Les diplopies les plus gênantes, en effet, s'observent dans les paralysies de faible degré ou même dans les simples parésies, quand l'écartement des images est très peu marqué. L'image fausse, se faisant sur un point très voisin de la macula, est, par là même, aperçue très nettement.

(1) ANTONELLI, *Archives d'ophtalmologie*, 1894, p. 529.

Examen ophtalmoscopique. — Il donne des renseignements du plus haut intérêt, décelant l'existence d'une névrite optique, de stase papillaire, d'hémorragies rétiniennes, etc., témoins d'une gêne de la circulation en retour, lors de tumeur rétro-bulbaire. On a noté aussi des *modifications de la réfraction* en plus : *myopie*, ou en moins : *hypermétropie*. Cette dernière a été observée avec des tumeurs situées immédiatement derrière le globe et refoulant en avant sa paroi postérieure, d'où réduction de son diamètre antéro-postérieur. Inversement, des tumeurs situées latéralement et le comprimant pourront entraîner un certain allongement de son axe antéro-postérieur et par là même de la myopie. Enfin, lors d'exophtalmie très accusée et progressive, l'inocclusion des paupières et l'absence de recouvrement du globe entraîne de la *kératite* par dessèchement et des ulcérations cornéennes aboutissant à la perforation et à la panophtalmie.

Bien entendu, la constatation d'une exophtalmie commandera presque toujours l'examen rhinologique des cavités pneumatiques voisines : sinus frontal, ethmoïdal, maxillaire et sphénoïdal, et l'examen radiologique permettra de déceler quelquefois l'altération des parois orbitaires, cause de l'exophtalmie.

Diagnostic causal. — Il est difficile de donner des causes multiples de l'exophtalmie une classification basée sur l'anatomie ou la physiologie. Toutefois on peut en distinguer, tant au point de vue anatomo-physiologique que clinique, deux grandes variétés. Le globe oculaire est maintenu dans l'orbite par les quatre muscles droits qui, agissant de concert, tendent à le rétracter vers le sommet de l'entonnoir orbitaire, tandis que les deux muscles obliques, le grand et le petit, l'enserrent à la façon d'une sangle et l'attirent en avant. De l'action combinée de ces deux groupes musculaires, le premier *rétracteur*, le second *protracteur*, résultent l'équilibre de l'œil et sa fixité dans l'orbite. La paralysie des muscles rétracteurs et le relâchement de leur tonus rendent prédominante l'action des muscles protracteurs et donnent lieu à une première variété d'exophtalmie.

La seconde, conditionnée par l'état anatomique de la région, résulte de l'altération des parois hypertrophiées ou refoulées en dedans par des lésions des cavités voisines (sinusites, tumeurs, etc.), ou de modifications dans le contenu orbitaire.

La division clinique est à peu près superposable à ces divisions anatomo-physiologiques. La première variété, consécutive au relâchement musculaire, reconnaîtra presque toujours une origine générale et sera souvent bilatérale. C'est en somme une exophtalmie d'ordre médical.

La seconde, toujours unilatérale, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, ressort à la pathologie

externe. Elle est toujours directement reliée à des altérations ou à des néoformations contiguës au globe oculaire.

I. — Exophtalmie d'ordre général, presque toujours bilatérale.

Toutes ces variétés d'exophtalmie sont d'ordre médical, exception faite pour la légère exophtalmie qui suit la ténotomie d'un muscle droit, en particulier celle du droit interne, la plus ordinairement pratiquée dans l'opération du strabisme. Ce dernier muscle étant le plus puissant de tous les droits, l'équilibre entre les muscles rétracteurs et protracteurs est rompu au profit de ces derniers et l'œil devient très légèrement exophtalme.

Cette légère exophtalmie mise à part (elle peut d'autant plus être négligée que la ténotomie, en raison de l'insuffisance musculaire qu'elle entraîne, est de plus en plus abandonnée au profit de l'avancement musculaire), on peut ramener à trois grandes variétés l'exophtalmie d'ordre médical : l'une nerveuse due à la paralysie de la troisième paire ; une autre déterminée par l'excitation du grand sympathique cervical ; enfin l'exophtalmie de la maladie de Basedow.

a. **Exophtalmie nerveuse paralytique.** — Elle est la conséquence du relâchement du tonus de tous les muscles extrinsèques du globe à la suite de la paralysie des nerfs qui les innervent. Lors de paralysie de la troisième paire, seuls les muscles grand oblique et droit externe sont respectés, et la perte du tonus de tous les autres entraîne une très légère protraction de l'œil. Les symptômes concomitants : ptosis, perte de la motilité presque complète du globe, avec forte déviation en dehors, si la paralysie est limitée à la troisième paire, ne permettent aucune confusion.

b. **Exophtalmie due à l'excitation du sympathique cervical.** — Elle est réalisée par de nombreux facteurs (compression du nerf par un néoplasme thyroïdien ou adénites cervicales, etc.). Elle sera toujours reconnaissable aux symptômes cardinaux qui l'accompagnent, en particulier la dilatation de la pupille et l'écartement de la fente palpébrale, caractéristique du syndrome de Claude Bernard.

c. **Exophtalmie de la maladie de Basedow.** — C'est la forme la plus intéressante et la plus fréquente. La propulsion du globe est en général le premier symptôme observé et celui qui persiste le plus longtemps. Elle est bilatérale et à peu près au même degré sur les deux yeux, sauf dans des cas très rares où elle demeure unilatérale. De même, après l'extirpation partielle de la glande thyroïde, on a vu l'exophtalmie disparaître du côté réséqué et persister de l'autre.

L'exophtalmie est toujours directe, contrairement à l'exophtalmie des tumeurs qui est oblique. Le degré varie suivant les sujets et aussi chez un même individu dans le cours de l'affection. Elle est *réductible* à la pression sur le globe, mais elle reparaît aussitôt que celle-ci a cessé. Après la compression des veines jugulaires ou forte inclinaison de la tête en avant, elle semble augmenter un peu. Parfois elle donne au sujet un certain sentiment de tension. Contrairement à ce qu'on observe dans les autres variétés, la motilité du globe demeure normale.

Des trois symptômes cardinaux de la maladie de Basedow : goitre, tachycardie, exophtalmie, elle est peut-être la moins fréquente et fait défaut dans près de 20 p. 100 des cas.

A côté des autres symptômes généraux caractéristiques : tumeur thyroïdienne, palpitations cardiaques, tremblement, diminution de la résistance électrique, etc., elle s'accompagne aussi de symptômes oculaires qui permettront de la faire reconnaître en l'absence d'autres symptômes généraux.

1° C'est tout d'abord l'**écartement de la fente palpébrale**. Tandis que normalement, lorsque le regard est dirigé directement en avant, la paupière supérieure recouvre légèrement la partie supérieure du segment antérieur de l'œil, dans la maladie de Basedow, la cornée demeure entièrement découverte. L'écartement palpébral est tel que le plus ordinairement il laisse à la partie supérieure de la cornée une étroite bande de sclérotique que sa blancheur fait reconnaître à distance et qui contribue à donner au sujet cet aspect si spécial.

Cette rétraction du releveur de la paupière supérieure, qui met ainsi à découvert la sclérotique, constitue le signe de Stellvag. Elle n'est nullement en rapport avec le degré de protrusion et n'est pas la conséquence de celle-ci, car l'exophtalmie à elle seule ne la détermine pas, et cette rétraction dans la maladie de Basedow peut se rencontrer sans exophtalmie.

Remarquons d'ailleurs que l'occlusion volontaire des paupières demeure possible, même pendant le sommeil, si ce n'est dans les très forts degrés d'exophtalmie. Il est intéressant de rapprocher de cette rétraction basedowienne de la paupière supérieure la légère augmentation de la fente palpébrale et l'éclat plus brillant de l'œil déterminés par l'instillation de cocaïne. Ils semblent dus à la diminution du tonus réflexe du muscle orbiculaire des paupières et à l'irritation des terminaisons nerveuses du sympathique.

2° Le second signe important est le **signe de Græfe.** C'est la dissociation des mouvements de l'élévation de la paupière supérieure et du globe et inversement de l'abaissement de la paupière inférieure avec l'abaissement du globe. Il est surtout appréciable dans le regard en bas. Tandis que l'œil s'abaisse, les paupières ne suivent pas le mouvement et la partie supérieure de la sclérotique se montre largement découverte, ce qui donne au regard un aspect étrange.

Ce symptôme peut exister en l'absence d'exophtal-

mie et acquiert ainsi une valeur diagnostique très grande.

En dehors de la maladie de Basedow, on l'a noté dans la sclérose en plaques et souvent dans les paralysies de l'oculo-moteur, lorsqu'elles sont en décroissance. Dans les mouvements d'abaissement et dans les mouvements de convergence associés à l'abaissement, on voit la paupière supérieure effectuer un léger mouvement de retrait. Par sa ressemblance avec le symptôme palpébral de la maladie de Basedow, ce symptôme des paralysies oculo-motrices peut être désigné sous le terme de *pseudo-signe de Græfe*. On le rencontre aussi dans le ptosis congénital au moment des efforts de mastication.

3° Un trouble moins fréquent que le précédent est la **diminution du clignement** qui se fait plus rare ici, tout comme dans la paralysie agitante. Alors qu'à l'état normal nous clignons cinq à dix fois par minute, nombre d'ailleurs essentiellement variable suivant les sujets et suivant les conditions extérieures, on peut noter ici une diminution telle que le sujet cligne à peine une fois.

Comme les deux signes précédents, il est la conséquence de l'augmentation du tonus du releveur de la paupière.

4° A côté de ces symptômes classiques, on a noté des modifications du fond de l'œil caractérisées par des **pulsations des artères de la rétine**, reconnaissables à la disparition momentanée des stries vasculaires, et par des variations de calibre des artères comme celles observées dans l'insuffisance aortique, dans la chlorose et dans l'anémie.

L'acuité visuelle demeure normale. Exceptionnellement on a signalé l'*atrophie* et la *névrite optique*. D'ailleurs, des troubles visuels ont été observés à la suite de l'abus de préparations thyroïdiennes (Coppez), et l'ingestion prolongée de thyroïdine chez le chien a déterminé une atrophie optique avec dégénérescence de la rétine.

On a signalé du *larmoiement*, sans rapport, bien entendu, avec une altération des voies lacrymales. Il survient parfois par crises, la nuit, alors que l'écoulement normal des larmes est suspendu, preuve que cet épiphora reconnaît une origine nerveuse. Le phénomène inverse n'est pas rare ; certains sujets se plaignent d'une sensation de sécheresse de l'œil qui n'est plus suffisamment lubrifié, conséquence à la fois de l'exophtalmie et de la diminution de la fréquence du clignement, peut-être aussi d'une diminution de la sécrétion lacrymale physiologique.

Les *paralysies des muscles extrinsèques*, exceptionnelles, s'observent néanmoins et c'est à tort qu'on a voulu faire de l'absence de paralysie un caractère essentiel permettant de différencier l'exophtalmie basedowienne des autres variétés (Panas). Celle qu'on rencontre de préférence est l'ophtalmoplégie externe, bilatérale, puis la paralysie des mouvements associés.

L'*insuffisance de convergence*, signe de Mœbius, n'est pas, croyons-nous, caractéristique de la maladie de Basedow. Peut-être, dans les cas où elle a été constatée, était-elle la conséquence d'un certain degré de myopie et d'un écartement anormal des globes oculaires qui, on le sait, favorise l'insuffisance de convergence et l'asthénopie musculaire. Et puis il n'est pas impossible que l'asthénie générale pouvant accompagner parfois le goitre exophtalmique retentisse naturellement sur les muscles droits internes et donne lieu aux phénomènes de l'asthénopie musculaire et de l'insuffisance de convergence.

Dans les formes sévères, on peut observer ici comme dans toutes les variétés de propulsion du globe des altérations de la cornée : *kératite*, *ulcères*, voire même *perforation*.

D'ailleurs, la kératite n'est pas la conséquence de la seule exophtalmie, car on a vu une véritable fonte purulente de la cornée dans des cas où la propulsion de l'œil était à peu près nulle et, partant, la protection palpébrale parfaitement assurée. Pareille complication, très rare, doit sans doute être rapportée à une quantité considérable de produits toxiques répandus dans la circulation, et retentissant fâcheusement sur la nutrition de la cornée dont elle diminue la résistance vis-à-vis des infections, peut-être aussi à des altérations concomitantes du ganglion de Gasser reconnaissant la même origine. Il sera donc toujours prudent d'éviter toute pression anormale sur le globe, et il convient ici de se montrer assez réservé dans l'emploi de la tarsorraphie, cette méthode par excellence de protection de la cornée dans tous les autres cas.

Enfin, dans un petit nombre de faits, le goitre exophtalmique se traduit non par de l'exophtalmie, mais par une **bouffissure palpébrale** un peu spéciale. La palpation des paupières donne une sensation de mollesse, mais le doigt n'y laisse pas de dépression.

Les autres exophtalmies bilatérales, en dehors de la maladie de Basedow, sont exceptionnelles. Ce sont : la leucémie et la pseudo-leucémie, la maladie de Barlow, qui s'observe seulement chez l'enfant et reconnaît pour cause des hémorragies orbitaires sous-périostées, l'anévrysme de l'artère basilaire, affection très rare, toujours accompagnée de manifestations bulbo-protubérantielles, et la thrombose des sinus déterminant une exophtalmie inflammatoire avec symptômes généraux infectieux très intenses et se terminant en quelques jours par la mort.

II. — Exophtalmie par lésions de contiguïté.

Deux grandes causes ici provoquent l'exophtalmie : une diminution de la capacité normale de l'orbite et l'augmentation de la masse de son contenu.

a. **Diminution de capacité orbitaire.** — Elle est la conséquence de la déformation osseuse de l'orbite ; qu'elle reconnaisse une origine congénitale (crâne en tour, hydrocéphalie), ou qu'elle soit due à une affection des sinus voisins.

L'exophtalmie par déformation cranienne : crâne en tour et hydrocéphalie, a ce caractère d'être bilatérale et s'accompagne généralement de troubles visuels : névrite et atrophie optiques dues aux altérations et au rétrécissement du trou optique, par suite des lésions craniennes.

L'exophtalmie qui accompagne la déformation connue sous le nom de crâne en tour ou oxycéphalie est due aux modifications de forme de la pyramide orbitaire ; l'indice orbitaire, c'est-à-dire le rapport du diamètre vertical avec le transversal de l'orbite, est modifié et son axe antéro-postérieur est raccourci, d'où une exophtalmie généralement de faible

degré. Elle peut cependant être très accentuée, au point de menacer la cornée et de provoquer de la kératite par desséchement.

L'hydrocéphalie entraîne plus rarement de l'exophtalmie, car la pression intracranienne, souvent énorme, qui constitue le fond de l'affection, apparaît avant la suture des os du crâne et s'exerce dans tous les sens. Il est des cas cependant où elle refoule le toit orbitaire et le déprime, d'où l'apparition d'une exophtalmie, généralement de faible degré. On peut alors constater une voussure du toit de l'orbite qui fait saillie dans la cavité orbitaire.

Enfin, dans les déformations rachitiques du crâne on a noté exceptionnellement un certain degré d'exophtalmie.

L'exophtalmie due au refoulement de la paroi orbitaire par une affection des sinus voisins est souvent d'ordre inflammatoire et se confond par là avec l'exophtalmie par augmentation de la masse du contenu orbitaire, l'inflammation se propageant naturellement à celui-ci.

b. **Augmentation de la masse du contenu orbitaire.** — C'est de beaucoup la source la plus fréquente des exophtalmies, et les causes en sont multiples. D'ailleurs ces deux variétés d'exophtalmie, la diminution de capacité orbitaire par refoulement de la paroi ou par augmentation de son contenu, ne sont pas toujours facilement séparables : l'inflammation d'une cavité voisine, nous l'avons dit, peut entraîner à la fois le refoulement de la paroi et l'inflammation du contenu orbitaire. Nous devrons donc nous baser surtout sur les signes cliniques et rechercher si l'exophtalmie reconnaît une origine inflammatoire. Tandis que l'exophtalmie non inflammatoire est le plus souvent consécutive à des tumeurs, les causes de l'exophtalmie inflammatoire sont multiples.

1° — Exophtalmie inflammatoire.

Suivant l'ordre anatomique et allant de dedans en dehors, des enveloppes du globe à la paroi externe de l'orbite et aux cavités qui l'entourent, nous pourrons rapporter l'exophtalmie : 1° à l'inflammation de la capsule de Tenon (ténonite) ; 2° à l'inflammation du tissu cellulaire rétro-oculaire (inflammation et phlegmon de l'orbite) ; 3° à l'inflammation du périoste et de la paroi orbitaire, aiguë ou chronique (syphilis, tuberculose, sporotrichose, etc.) ; 4° à des affections des cavités voisines.

1° **Ténonite.** — *a.* La **forme séreuse** est la forme habituelle. C'est presque toujours une manifestation rhumatismale ou goutteuse. A côté de phénomènes inflammatoires assez accentués : œdème des paupières, rougeur et chémosis de la conjonctive, apparaissant le plus souvent brusquement et sans aucune cause appréciable, le globe oculaire est saillant, mais le degré de l'exophtalmie n'est pas en rapport avec celui de l'œdème. Toute la conjonctive bulbaire est très fortement infiltrée et saillante autour de la cornée, enchâssée au milieu de l'œdème.

Les mouvements du globe sont gênés dans toutes les directions ; la moindre tentative de déplacement de l'œil est accompagnée de douleurs très vives et d'une sensation de tension et de pression. Aussi le malade tient-il la tête immobile. La douleur, sujette à des paroxysmes, est toujours beaucoup plus marquée pendant la nuit. En dépit de ces symptômes réactionnels assez alarmants, la vision demeure normale et la régression se fait sans laisser la moindre trace.

b. La **forme suppurée**, beaucoup plus rare, est toujours d'origine infectieuse (grippe, influenza, rougeole, érysipèle, quelquefois une plaie pénétrante) ; le pus remplit ici la cavité de Tenon, plus abondant d'ordinaire à l'insertion des muscles droits.

Quelquefois l'affection débute par une irido-choroïdite et la capsule s'infecte secondairement.

2° **Exophtalmie par inflammation des parois et du périoste orbitaire.** — La tuberculose, la syphilis, l'actinomycose, la sporotrichose, etc., donnent lieu aux formes chroniques, mais les affections aiguës sont également fréquentes, par exemple à la suite de rougeole, de scarlatine, d'angine, de fièvre typhoïde. On trouve alors les microbes habituels de la suppuration, le plus souvent les staphylocoques ou les streptocoques, mais aussi le bacille de l'influenza et le pneumocoque, le bacille typhique, etc. Ailleurs la périostite reconnaît une origine traumatique ; elle est consécutive à une plaie pénétrante de l'orbite et à un corps étranger infecté. Mais la cause la plus fréquente réside dans l'*empyème des sinus de la face*.

La périostite siège au rebord orbitaire ou plus profondément et cette distinction entre les deux situations est importante au point de vue clinique.

a. **Périostite du rebord orbitaire.** — Le diagnostic en est facile. Tout d'abord *il n'y a pas d'exophtalmie*, puisque la lésion occupe le rebord orbitaire et que l'inflammation siège au-dessus du *septum orbitale*. Toutefois, si l'inflammation se propage au tissu cellulaire de l'orbite, l'exophtalmie peut apparaître secondairement. Mais souvent la périostite se complique d'abcès des paupières et, après ouverture de ceux-ci, le trajet de l'abcès conduit sur un foyer de périostite. Le pronostic est naturellement très favorable, du fait du siège antérieur des lésions, facilement accessible. Il suffira, après ouverture de l'abcès, de curetter le foyer osseux et de bien drainer si l'on veut éviter une fistule.

b. **Périostite de la paroi orbitaire.** — Contrairement à la forme précédente, la propulsion de l'œil est ici le symptôme le plus important et on trouve tous les caractères de l'exophtalmie : limitation des mouvements, diplopie avec les symptômes habituels de l'inflammation : douleur, rougeur, tuméfaction des paupières et fièvre. L'élément le plus important est la *douleur à la pression sur le rebord orbitaire*. Le globe est en même temps déplacé latéralement, du côté opposé à la paroi enflammée.

Les complications entraînées par cette périostite profonde, contrairement à celle du rebord orbitaire, sont multiples : par propagation de contiguïté vers

le sommet de l'entonnoir orbitaire, vers le canal optique, elles déterminent de la névrite optique par gêne circulatoire ou de l'atrophie optique par compression du trou optique, et dans les deux cas la cécité. Celle-ci peut encore résulter d'une kératite par dessèchement et de la fonte purulente de la cornée due à l'exophtalmie.

Les complications cérébrales ne sont pas rares. La paroi orbitaire, en se nécrosant, entraîne la formation de fistules, et si les lésions siègent à la voûte de l'orbite, déjà si mince, l'infection se propage aux méninges, d'où méningite ou abcès du cerveau. La mortalité est de plus de 12 p. 100 dans les périostites de la voûte de l'orbite.

Le traitement ne saurait être trop énergique, tout au moins dans la forme aiguë. Après incision des parties molles, le périoste est décollé et le foyer purulent recherché et drainé en évitant l'ouverture du périoste, si le contenu orbitaire est respecté par l'inflammation. La périostite est fréquemment la conséquence d'un empyème des sinus voisins. La participation du périoste à l'affection sera révélée par la douleur à la pression sur le rebord orbitaire. La pression à la partie supéro-interne de l'orbite est-elle douloureuse, sans doute s'agit-il d'un empyème du sinus frontal ayant entraîné de la périostite.

Dans les formes chroniques, on pensera tout d'abord à la syphilis et à la tuberculose.

La **périostite syphilitique de l'orbite** n'est pas très rare. Son siège de prédilection est le rebord orbitaire supérieur. On constate une tuméfaction de degré variable, d'une sensibilité extrême à la pression, et entraînant des douleurs spontanées, plus marquées la nuit que le jour. Elles peuvent précéder assez longtemps la tuméfaction, donnant lieu alors au syndrome clinique de la névralgie du trijumeau.

A la voûte orbitaire, cette périostite syphilitique peut en imposer pour une véritable tumeur, refoulant le globe en avant et latéralement ; seule la sensibilité à la pression permettra de reconnaître la périostite. Bien souvent aussi cette variété pourra être confondue avec l'empyème des cavités voisines.

La **périostite tuberculeuse**, beaucoup plus rare, s'observe de préférence chez les enfants et son siège de prédilection est le rebord orbitaire. Quelquefois la contusion joue le rôle de cause occasionnelle et on constate ensuite le développement progressif d'une légère nodosité du rebord orbitaire, sensible à la pression, qui peu à peu se perfore et se fistulise. La sonde révèle des altérations osseuses ou même la formation de séquestres qui peuvent se détacher. La cicatrice se complique d'ectropion, d'ordinaire très marqué, qui s'oppose à la fermeture des paupières et nécessitera une blépharoplastie.

Mais, cette réserve faite, le pronostic est favorable. Une fois la lésion curettée et les séquestres enlevés, la cicatrisation se fait. La guérison survient sans complications profondes. Celles-ci, avec l'exophtalmie inflammatoire qui en est la conséquence, sont exceptionnelles. Elles s'observent au contraire toujours avec la tuberculose intra-orbitaire, beaucoup plus rare et qui ne se rencontre guère que chez les individus âgés.

Les causes de cette exophtalmie d'origine tuberculeuse sont variables. Tantôt elle est la conséquence d'une tuberculose du sac lacrymal propagée à la paroi interne de l'orbite et à l'ethmoïde. Ailleurs, il faut en rechercher l'origine dans une tuberculose de la glande lacrymale, plus rarement dans une infection tuberculeuse de la choroïde qui, perforant la sclérotique, a envahi l'orbite ; ou plus exceptionnellement encore dans une tuberculose du nerf optique. Enfin ce peut être une infection directe du tissu orbitaire par un foyer tuberculeux éloigné, et le diagnostic d'avec une tumeur rétro-oculaire devient alors très difficile.

Mentionnons enfin comme cause de périostite et par là même d'exophtalmie, la *sporotrichose* et surtout l'*actinomycose* des parois orbitaires. La présence dans la suppuration des grains jaunes caractéristiques révélera l'actinomyces.

3° **Exophtalmie à la suite des affections des cavités voisines.** — Les affections les plus fréquentes sont les sinusites, car l'orbite est entouré sur tout son pourtour, sauf à sa partie externe, de cavités pneumatiques, les sinus cranio-faciaux, communiquant entre eux et avec les fosses nasales. Il faudra donc toujours penser à cette origine et rechercher les symptômes d'une sinusite possible.

Puis vient la **thrombose du sinus caverneux.** C'est, de toutes les complications infectieuses de l'orbite, la plus dramatique dans ses manifestations et la plus tragique dans ses conséquences. La thrombo-phlébite orbitaire, ou phlébite de la veine ophtalmique, résulte de la propagation à celle-ci de produits infectieux venus des cavités voisines. L'infection se fait par l'intermédiaire des veines qui vont se jeter dans l'ophtalmique et qui sont reliées par de nombreuses anastomoses aux veines des cavités voisines.

On peut, de par l'origine de l'infection, distinguer deux grandes variétés de thrombo-phlébites : la *thrombo-phlébite antérieure* et la *thrombo-phlébite postérieure.*

La première se rencontrera comme complication : d'infections périphériques (de la face ou du cuir chevelu) ; des cavités buccales, pharyngées ou d'infections dentaires ; de phlegmons et d'abcès profonds de la fosse temporale ; à la suite d'infections des fosses nasales (l'infection se faisant alors par la voie veineuse ou par la *voie sinusienne* : sinus frontal, maxillaire ou sphénoïdal) ; enfin après l'infection du globe oculaire et de ses annexes.

Dans la thrombo-phlébite postérieure, l'infection est alors récurrente et ne se fait plus dans le sens du courant sanguin. Elle s'observera à la suite de mastoïdites, de sinusites postérieures ou de phlegmons de la région cervico-faciale.

L'aspect clinique est celui du phlegmon de l'orbite, avec des symptômes locaux moindres et des symptômes généraux beaucoup plus intenses

caractérisés d'ordinaire par des manifestations cérébrales graves.

2° — Exophtalmie non inflammatoire.

Elle apparaît *brusquement*, le plus souvent à la suite d'un effort, au moment où le sujet se mouche, ou bien elle se développe *lentement*, insidieusement. Dans le premier cas, l'exophtalmie est la conséquence d'un emphysème de l'orbite ; dans le second elle est déterminée par une tumeur de l'orbite. Enfin l'exophtalmie pulsatile mérite une mention spéciale.

A. **Emphysème de l'orbite.** — Toujours la conséquence d'une fracture ou d'une fêlure des parois orbitaires, au niveau des sinus péri-orbitaires ou des voies lacrymales, il est dû à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire des paupières. Il apparaît brusquement, au moment où le malade se mouche. Les paupières sont alors distendues, l'air s'infiltrant dans les mailles du tissu conjonctif. L'affection se reconnaît à la sonorité à la percussion et à la crépitation neigeuse que produit la pression du doigt sur les tissus tuméfiés. Elle disparaît naturellement et ne réclame aucun traitement, mais elle doit toujours faire penser à une fracture de l'orbite dont elle peut constituer l'unique symptôme.

B. **Exophtalmie à développement lent, sans phénomènes inflammatoires** (ces derniers, lorsqu'ils apparaissent, sont toujours tardifs). — C'est l'exophtalmie des tumeurs de l'orbite. A moins qu'elles ne soient situées très près du rebord orbitaire et appréciables à la vue et à la palpation, la *protrusion de l'œil* est le premier symptôme qui permet de les reconnaître. Son développement est toujours *lent* et la marche en est progressive. Le globe se laisse refouler facilement pour reprendre ensuite sa situation normale, ou bien l'exophtalmie est irréductible. La première variété est généralement déterminée par une tumeur vasculaire : angiome, varices, etc. Dans la seconde, il s'agit presque toujours d'une tumeur solide.

Le second symptôme d'une tumeur orbitaire après l'exophtalmie est la *limitation des mouvements du globe*. Celle-ci reconna t une double origine : la première purement mécanique, par diminution du contenu intra-orbitaire ; ou bien elle est la conséquence d'une altération des muscles et des nerfs qui les innervent.

Le troisième élément est caractérisé par les *modifications du nerf optique* comprimé par la tumeur. On a alors une stase de la papille ou une névrite optique, avec ou sans hémorragies rétiniennes, et atrophie secondaire du nerf optique. Mais *l'exophtalmie est le premier symptôme en date* et précède d'assez longtemps le trouble visuel. Au contraire, dans les tumeurs du nerf optique (les cas tout à fait exceptionnels mis à part où la tumeur s'est développée dans la gaine du nerf), le trouble de la vision est le premier phénomène observé et l'exophtalmie n'apparaît que plus tard.

Mentionnons les **modifications de la réfraction**, myopie ou hypermétropie, suivant que le globe, comprimé par la tumeur, est allongé ou raccourci.

Enfin surviennent l'**œdème des paupières**, la **dilatation des veines orbitaires** et péri-orbitaires et finalement la *kératite* par la lagophtalmie, tandis que le globe est lui-même envahi par la tumeur et se gangrène.

Autant le diagnostic de tumeur de l'orbite est évident à ce moment, autant il est difficile au début. Il faudra souvent recourir à l'anesthésie générale, qui seule permettra une palpation très complète, et à l'illumination des cavités péri-orbitaires voisines. La syphilis de l'orbite peut en imposer pour une tumeur. Indépendamment des autres stigmates, on se rappellera que les productions syphilitiques de l'orbite s'accompagnent souvent de douleurs violentes qui d'ordinaire font défaut dans les véritables tumeurs.

De même les périostites gommeuses de l'orbite sont sensibles à la pression. Enfin certaines tumeurs présentent quelques caractères particuliers :

1° Parmi les **tumeurs kystiques.** — *a.* ENCÉPHALOCÈLE. — Tumeur congénitale formée par la hernie du cerveau ou de ses enveloppes à travers une ouverture du crâne, elle a pour siège de prédilection la partie interne de l'orbite. Elle forme là une tumeur aplatie, ovalaire, fluctuante, *réductible* (symptôme qui, lorsqu'il existe, s'accompagne quelquefois de vives douleurs, de phénomènes convulsifs, ou même de coma). Son volume, variable, peut atteindre celui d'un gros œuf de poule.

Sous l'influence des efforts et des mouvements respiratoires, la tumeur présente des *mouvements d'expansion* et des *battements isochrones au pouls* ; mais ces caractères manquent souvent, surtout pour la variété qui nous intéresse et qui siège à la partie antérieure du crâne.

Le diagnostic, en l'absence des caractères que nous avons indiqués, est souvent très difficile. On peut croire à un angiome (qui peut coexister en même temps et siéger au-devant de la tumeur, tel le cas de Guersant), à un kyste dermoïde, à une mucocèle du sac lacrymal.

Le traitement de choix consiste dans l'excision de la tumeur après ligature du pédicule, à condition de pratiquer une asepsie rigoureuse.

b. KYSTES SÉREUX CONGÉNITAUX. — Ils ont pour siège presque exclusif l'angle inféro-interne de l'orbite et font plus ou moins saillie sous la paupière inférieure. La tumeur, lisse, fluctuante, de volume variable, est de coloration légèrement bleuâtre et peut simuler un angiome, dont elle diffère par l'absence de réductibilité.

On a vu le globe oculaire bien développé, mais, dans l'immense majorité des cas, le kyste est associé à la microphtalmie.

c. KYSTES DERMOIDES. — Il faut distinguer les kystes de l'orbite proprement dits et les kystes para-orbitaires.

1° *Kystes de l'orbite.* — Ils siègent surtout à la partie antérieure, aux angles interne et externe.

Leurs dimensions varient de celle d'une noisette à un petit œuf et, suivant leur siège et leur volume, l'exophtalmie, la diminution de l'acuité visuelle par compression du nerf optique, les troubles de la motilité se produisent à des degrés variables. Leur consistance est molle et pâteuse.

2° *Kystes para-orbitaires.* — Ils ont pour siège de prédilection la queue du sourcil, dont ils occupent le tiers externe.

Ils présentent, comme tous les dermoïdes, les trois caractères suivants : 1° la peau qui les recouvre est normale et *n'est pas adhérente* ; 2° le kyste adhère au squelette de la région qui montre à leur niveau une dépression ; 3° la poche kystique présente une épaisseur relativement considérable.

Le traitement consistera dans l'excision du kyste, après dissection soigneuse de la poche, surtout à son adhérence osseuse.

Enfin parmi les tumeurs solides viennent les ostéomes et les sarcomes appréciables à la palpation. L'ablation, tout au moins pour les sarcomes, sera toujours aussi précoce que possible.

C. **Exophtalmie pulsatile.** — L'exophtalmie, ici, est non plus seulement réductible, mais pulsatile. Il s'agit alors de tumeurs vasculaires très spéciales, ou le plus souvent d'un anévrysme artérioveineux dû à la rupture de la carotide dans le sinus caverneux. Il ne faut pas confondre, en effet, cette variété avec l'*exophtalmie intermittente*, due à des varicosités des veines de l'orbite. L'exophtalmie apparaît seulement dans l'inclinaison de la tête en avant ou à la suite d'un effort ; elle peut être également déterminée par la compression des veines jugulaires au cou. Parfois les veines dilatées sont visibles sur les paupières. Au contraire, dans la station droite et surtout horizontale, il y a généralement enophtalmie.

Rien de semblable ici, puisque l'exophtalmie pulsatile est due presque toujours à un anévrysme artérioveineux dû presque toujours à la rupture de la carotide dans le sinus caverneux, spontanée, ou à la suite d'altérations vasculaires, ou traumatique (plaies pénétrantes de l'orbite, fractures de la base du crâne). Ailleurs il s'agit de néoplasies très vasculaires.

Le globe oculaire est propulsé et généralement dévié en bas et en dehors. Il est le siège de pulsations isochrones au pouls et accompagnées de thrill. Il existe en outre un bruit de souffle continu avec redoublement surtout sensible au-dessus de l'œil, en haut et en dedans. En même temps le malade entend un bruit incessant de machine à vapeur, de roulement de chemin de fer qui le tourmente beaucoup. Souvent, on constate des paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Ces dernières, en particulier la paralysie du nerf moteur oculaire externe, peuvent constituer longtemps l'unique symptôme de l'affection.

La marche est essentiellement progressive ; la mort survient dans la plupart des cas dans un intervalle de quelques semaines à deux ou trois ans, si on n'intervient pas.

Au point de vue de l'époque d'apparition, il y a lieu de distinguer entre l'exophtalmie d'origine traumatique, beaucoup plus fréquente, et celle qui survient spontanément. Dans la première, qu'il s'agisse d'une action directe (plaie pénétrante, grain de plomb, etc.) ou indirecte (fracture de la base ayant retenti sur le sinus caverneux), l'exophtalmie n'apparaît qu'après quelques jours, quelquefois seulement après plusieurs semaines. Ce qu'on observe tout d'abord, ce sont des douleurs du côté blessé, un bruissement perçu dans l'oreille et le crâne, du ptosis ou de la diplopie due à la paralysie du droit externe. Au contraire, dans la forme spontanée, la protrusion de l'œil survient très rapidement dans les quelques heures qui suivent les troubles entraînés par la rupture de la carotide dans le sinus caverneux (sensation de craquement dans la tête, douleurs, gonflement des paupières, ptosis, etc.).

III. — Traitement.

Le traitement consiste dans la compression de la carotide primitive du côté malade, digitale ou instrumentale, ou même dans la ligature de ce vaisseau (si la compression carotidienne a donné de bons résultats) lorsque l'intégrité de l'œil est compromise ou la vie du sujet menacée. Il est intéressant de remarquer que la ligature de la carotide primitive donne une mortalité beaucoup moins grande dans l'exophtalmie pulsatile que dans les autres affections : 4,7 p. 100 dans le premier cas, 12,5 p. 100 dans les autres. Dans les cas heureux et quelques semaines seulement après l'intervention, l'exophtalmie disparaît complètement. Il faut tenir un grand compte de l'âge et de l'état général du sujet. Chez un individu jeune, dont le cœur et les vaisseaux sont sains, la tension artérielle à peu près normale, si on a eu la précaution d'étudier les effets sur le cerveau et sur l'œil de la compression de la carotide primitive et préparé ainsi l'assouplissement de la circulation collatérale, la ligature unilatérale de la carotide primitive n'offre guère de dangers.

Souvent même on sera amené, lors d'exophtalmos bilatéral, à pratiquer la ligature des deux carotides primitives, mais jamais dans la même séance et les deux interventions seront toujours séparées par un assez long intervalle. Le professeur de Lapersonne en a rapporté un cas opéré avec succès, la guérison persistant depuis vingt-deux mois (1). Cauchois obtint un résultat excellent par la ligature des deux carotides primitives ; celle-ci est mieux supportée qu'on ne pourrait le croire : sur 17 cas il n'y a eu que deux morts, et encore chez l'un d'eux la double ligature fut pratiquée en une seule séance. Les autres cas se résument ainsi : 3 insuccès, 10 améliorations, 2 guérisons complètes (2). Il ne faut donc pas trop hésiter à y recourir.

(1) De Lapersonne et Sendral, Résultats de la ligature uni ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmos traumatique (*Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 8).

(2) Cauchois, Traitement de l'exophtalmos pulsatile (*Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 2 février 1921, p. 153).

LA LUTTE CONTRE LE CANCER

PAR

le Dr Léon DIEULAFÉ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Si lutte est complexe et ingrate, c'est bien celle contre le cancer. Du fait que nous n'avons pas de traitement héroïque à opposer à ce terrible mal et du fait que divers traitements font preuve d'efficacité curative quand ils sont appliqués dans certaines conditions, il faut tirer des préceptes. A ces préceptes on doit se rallier par toutes les forces, par tous les moyens.

Tout d'abord, que dans le public on sache combien on est dangereux pour un malade en lui déconseillant un examen médical ou un traitement chirurgical. Déconseiller un examen médical à quelqu'un qui se plaint d'avoir une grosseur, d'avoir en certains organes des malaises déterminés, de présenter des pertes, des hémorragies, des perturbations menstruelles ou intestinales, c'est commettre un crime, c'est éloigner du bon conseil quelqu'un qui est peut-être curable à ce moment-là et qui ne l'est plus quelques jours après.

C'est en effet dans le cabinet du médecin que se joue la partie ; avec un diagnostic précoce il y a de grandes chances de sauver le malade en le mettant à l'abri de son mal et de ses atteintes lointaines ; l'importance de ce diagnostic vaut la peine qu'en certains cas douteux on pratique une biopsie qui donne la vraie nature histologique du mal. Avec un diagnostic tardif, aucun traitement ne donne plus aucune garantie ; nous sommes assez prévenus par l'éloquence des faits qu'il faut traiter les tumeurs malignes pendant la période où elles ne sont qu'une maladie locale ; malheureusement cette période est vite passée, et au delà aucune thérapeutique ne peut garantir la quiétude du pronostic.

Quels sont les moyens de lutter contre le cancer?

Ici, il serait excessif de parler de prophylaxie, puisque la pathogénie de l'affection nous échappe, mais on sait les nombreux cas où une lésion inflammatoire précède le cancer, et ces lésions, quand elles apparaissent doivent être sérieusement traitées. Je citerai les leucoplasies, les ulcères, les ulcus gastriques, les déchirures du col utérin, et tant de troubles viscéraux qui, laissant le diagnostic dans le vague, peuvent faire craindre le début d'une néoplasie. Dans tous ces cas, en outre de moyens thérapeutiques atteignant les lésions locales, la reminéralisation de l'organisme s'impose par apport d'éléments phospho-magnésiens ; on sait le rôle que Dubar fait jouer à la déminéralisation en éléments phospho-magnésiens dans la prédisposition au cancer.

L'influence du système nerveux sur l'assimilation et la désassimilation minérale n'est certainement pas étrangère aux relations qui existent entre les névropathies, les faiblesses nerveuses et l'éclosion des tumeurs. L'influence psychique, à elle seule, est des plus nettes et je n'en veux pour preuve que la grande quantité de cancers que les chagrins de la guerre ont fait naître dans les familles anxieuses et éplorées sur le sort d'un fils ou d'un époux. De ces cancers évoluant pendant la guerre sur des personnes adultes ou âgées, ou même sur de jeunes femmes, j'en ai vu beaucoup : ils ont été caractérisés par leur malignité, leur rapidité d'extension, la violence de leurs phénomènes toxiques. C'est là que l'on voyait combien il aurait été important de pouvoir agir tout à la fois par des moyens spécifiques sur l'état général et sur l'état local. Une sérothérapie efficace pouvait seule sauver ces malades.

Nous avons dans la pharmacopée des moyens de reminéralisation et, encore, à la condition que les troubles qui régissent la désassimilation prennent fin, mais nous n'avons pas dans la thérapeutique biologique de sérum approprié.

Il faut donc, avec ce que nous savons et avec ce que nous pouvons, lutter contre la lésion locale et remonter l'état général.

Il faut aussi, car de nombreux faits sont là pour nous alarmer, imposer l'hygiène et l'isolement dans les familles où existent des malades atteints de cancers.

Sur l'inoculation et sur la contagion du cancer nous ne savons rien qui tienne devant la rigueur scientifique de l'expérimentation, mais dans la pratique combien sont nombreux les cas où les cancers sévissent simultanément dans la même famille, dans la même maison, dans le même quartier, dans le même village. J'ai vu jusqu'à cinq cas de cancer de l'estomac, dans la même année, sur la population d'une petite localité de 1 200 habitants. Hartmann, Lapthom Smith, Holton, Proswell Park font campagne pour imposer l'hygiène du cancéreux et montrer que l'opération précoce avant la période des nécroses et des suppurations supprime des foyers de contagion.

Comme lutte locale, que devons-nous retenir, ayant fait ses preuves? La chirurgie, les rayons X, le radium. Ces moyens-là peuvent être mis en action isolément ou combinés.

Je ne voudrais pas m'exposer à redire ce que tout le monde sait, mais il est des choses que l'on ne dit jamais assez.

La chirurgie a ses succès: j'ai des opérées de cancer du sein guéries depuis vingt ans, des utérines opérées depuis cinq, six, sept ans; elle a ses préceptes qui sont immuables et admis par tous : opérer précocement, largement, avec minutie, extirper la tumeur, les ganglions qui y correspondent, tous les tissus environnants qui ne contiennent pas encore de ganglions, mais qui pourraient en contenir, couper la voie aux extensions lymphatiques et aux propagations par continuité.

Les statistiques de tous les chirurgiens sont remplies d'enseignements, pleines de résultats satisfaisants. Toutes sont fertiles en déboires, mais de l'ensemble doit découler un optimisme encourageant. L'acte opératoire a ses frontières au delà desquelles il ne doit pas être tenté, tandis qu'en deçà il doit toujours être imposé. Il n'y a rien à perdre.

Sur les régions accessibles : creux ganglionnaires, parois thoraciques, région cervicale, etc., je conseille toujours l'application des rayons X. La radiothérapie post-opératoire, en séances longues et espacées, est un précieux moyen de préservation du champ opératoire ; toutes les cellules folles qui ont pu échapper à l'instrument sont asséchées, étiolées, flétries ; elles sont liquéfiées, rendues inertes, puis résorbées. Et les tissus sains, même après de nombreuses séances, restent normaux, parfois se sclérosent ; des cicatrices peuvent devenir rétractiles, mais, avec les précautions mises en usage par nos confrères radiothérapeutes, il n'y a jamais d'accidents. Ce traitement est donc sans danger, il peut avoir des effets merveilleusement favorables.

Quant à la radiothérapie employée seule, elle est plus discutable, doit être plus violente, n'est pas exempte de dangers, peut influencer des organes voisins, ne s'adresse qu'à certains cas, donne des résultats imparfaits.

Toutefois on est en droit d'espérer beaucoup des nouvelles organisations génératrices de rayons X à grande puissance de pénétration, ayant mêmes qualités que les rayons γ du radium.

Dans cet ordre d'idées il faut donner la préférence au radium.

Les résultats de l'irradiation des tumeurs malignes par le rayonnement γ du radium sont vraiment remarquables et tout à fait encourageants. On isole les rayons γ par filtration de l'irradiation à travers des enveloppes superposées, tube de platine, tube de plomb ou aluminium, tube de caoutchouc, enveloppement de gaze, etc. Dire que nous avons dans le radium le remède du cancer serait excessif, mais nous avons là un moyen thérapeutique très précieux. Les succès sont trop nombreux et ont été observés par trop de praticiens consciencieux et dans des cas trop variés pour que cette méthode d'irradiation ne s'impose pas à l'attention de tous : malades, médecins, chirurgiens. Il est impossible d'édicter des préceptes sur l'application du radium ; les cas doivent être examinés très spécialement et on peut les catégoriser en trois séries : les malades qui guérissent par le radium seul; ceux qui guérissent par la combinaison de l'opération chirurgicale et de l'irradiation ; ceux qui échappent à l'action du radium, soit qu'il apparaisse plus pratique et plus sûr de les livrer au chirurgien seul, soit qu'absolument incurables ils échappent à toute thérapeutique. Je cite des exemples :

1re catégorie : traitement par le radium seul : tumeurs de la peau, tumeurs ganglionnaires, petites tumeurs du sein, lésions initiales du cancer lingual ou du cancer utérin, etc., certaines formes de cancer de l'œsophage.

2e catégorie : opération et radium. Dans les cas les plus nombreux (cancer de la langue, du sein, de l'utérus), le chirurgien enlève la tumeur, évide les creux ganglionnaires ; le radium irradiant les tissus de la région opératoire tue les cellules perdues, les ganglions microscopiques et insoupçonnés, les voies de propagation que l'on ne peut suivre au bistouri. Les faits les plus typiques, les plus convaincants, sont les épithéliomas du col utérin que l'on curette, que l'on extirpe ; le moignon cervical soumis à l'irradiation se cicatrise, les tissus du paramètre s'assouplissent, les culs-de-sac vaginaux se dégagent, les éléments réactionnels se résorbent, tous les organes reprennent un aspect normal, la guérison est nette, démonstrative et se maintient.

3e catégorie : le radium est inutile parce que l'acte opératoire guérit sûrement l'affection (cancer de l'estomac à la période d'opérabilité nette) ou parce que la tumeur est trop diffuse, trop étendue, trop attachée aux gros vaisseaux que le radium risquerait d'ulcérer, trop profonde ou liée à un état d'émaciation ou de cachexie trop avancé.

Mais le maniement du radium n'est pas sans danger: employées à trop forte dose, les radiations γ peuvent altérer les tissus sains et provoquer des destructions périnéoplasiques; employé à trop petite dose, il peut éteindre la barrière de réaction lymphocytaire créée autour de la tumeur

par des processus de défense de l'organisme et favoriser l'extension du néoplasme, ou bien il peut inciter la tumeur à un accroissement rapide. Ce n'est que par une grande expérience clinique que l'on peut arriver à établir la quantité de substance radioactive, le mode d'application, la durée de l'irradiation. Un résultat semble bien définitivement acquis : il faut frapper à grosse dose et en une seule séance ; des applications faibles et répétées auraient cette influence néfaste de détruire les tissus sains devenus successivement plus sensibles et de ne plus pénétrer les tissus néoplasiques devenus progressivement réfractaires à l'irradiation. En raison de ses mystérieuses et merveilleuses qualités, en raison même de sa grande nocivité, le radium doit être manié avec prudence, employé à doses suffisantes et efficaces, ne pas être livré au hasard de mains inexpérimentées ; son emploi doit être l'apanage de praticiens spécialisés qui deviennent les précieux collaborateurs du chirurgien et du radiothérapeute.

Mais la nature même et l'évolution des tumeurs nous incitent à chercher le vrai remède dans une thérapeutique biologique. Pour désorganiser, détruire, frapper dans ses propagations une tumeur maligne, un seul moyen est véritablement scientifique : l'emploi d'un sérum et d'un sérum cytolytique. Seul le sérum peut lutter à la fois contre l'agrégat néoplasique, contre ses fusées, contre l'altération de l'état général.

Dans la création d'une tumeur, il y a trois choses : à l'origine, un processus obscur, consécutif ou non à une lésion inflammatoire d'où naît une édification cellulaire anormale ; puis la prolifération impétueuse qui pousse les cellules anormales anarchiques à se multiplier, à s'organiser en masses exubérantes ou en travées diffuses, à se propager et s'étendre ; autour de la zone de prolifération, une barrière lymphocytaire de défense régie dans ses effets par l'état de résistance de l'organisme.

Et tous ces caractères varient d'un cas à l'autre, se lient même diversement entre eux, et cela donne libre cours à toutes les hypothèses sur l'origine, la pathogénie, l'évolution, l'influence cachectique des tumeurs. Obscure autant que complexe, telle est l'histoire du cancer.

Si, à la faveur d'une démonstration éclatante, l'origine parasitaire du cancer s'imposait à notre esprit et était suivie de la certitude expérimentale de l'inoculabilité de ce mal, le remède serait vite trouvé. Mais l'histoire des parasites du cancer (*Blastomyces, Coccidies, Micrococcus neoformans, Amœba proteus*, etc.) s'arrête à des faits d'interprétation microscopique, elle n'est pas suivie de réalisations expérimentales.

Les faits de transplantation de tumeurs se distinguent nettement de l'inoculabilité. Guidés par les connaissances sur les sérums thérapeutiques, les biologistes nous donneraient le sérum du cancer. Mais, en dehors de l'inoculabilité des tumeurs, ce sérum ne peut nous venir. Et c'est là que serait le salut. On a bien essayé de créer un sérum cytotoxique : l'injection à un animal de cellules d'un type et d'une nature déterminés empruntées à un autre animal produit dans le sérum de cet animal des transformations qui le rendent propre à détruire l'espèce de cellule injectée.

Jensen expérimentant sur les souris a injecté des doses croissantes de tissu cancéreux à un lapin, puis le sérum de ce lapin lui servait à obtenir la résorption de petites tumeurs chez la souris.

Ch. Richet et Héricourt ont injecté à des ânes et à des chevaux des extraits aqueux de tumeurs cancéreuses ; après quelque temps le sérum de ces animaux fut utilisé au traitement de sujets cancéreux : il semblait qu'en injectant ainsi des anticorps spécifiques, les cytolysines, on obtenait la diminution des tumeurs, la cessation des douleurs, l'amélioration de l'état général. Arloing et Courmont annoncèrent des succès chez des cancéreux traités avec du sérum d'ânes ayant reçu des injections d'extraits de diverses tumeurs cancéreuses ou sarcomateuses. Ont suivi des expériences de Dor, Brunner, Charcot, Borrel, Blumenthal.

Certains auteurs se sont attachés à créer l'immunité contre le cancer en injectant du sérum d'animal cancéreux guéri par sérothérapie (Leyden, Blumenthal, Lewin). Vidal a traité plusieurs malades avec du sérum cytolytique après avoir traité de la même manière des animaux cancéreux. Dans un autre ordre d'idées, Doyen a employé un sérum basé sur l'immunisation contre *Micrococcus neoformans*, et plus récemment, Rappin a poursuivi la recherche d'un sérum cytolytique ainsi que la préparation de virus-vaccin avec des microcoques isolés de tumeurs.

Plusieurs malades traités par le vaccin de Rappin auraient tiré bénéfice de cette méthode.

Toutes ces tentatives expérimentales sont à encourager, mais une méthode s'impose. L'Association française pour l'étude du cancer, les laboratoires de l'Institut Pasteur, la Faculté de Montpellier avec les bénéfices du legs Calvet, devraient avoir les moyens d'amplifier ces recherches.

Me basant sur les études expérimentales suivies de recherches histologiques et remontant à déjà quelques années, avec les néphrotoxines de Rathery et Castaigne, les névrotoxines d'Armand-Delille, les pancréaticolysines de Delamare, voici ce que je crois devoir proposer : Pour que le sérum d'un animal (cheval, âne, chien) crée les anticorps de la cellule cancéreuse en lui injectant une macération de cancer dans la solution physiologique, il faut que cet animal ait au préalable reçu la maladie cancéreuse par inoculation. Si l'animal fournisseur de sérum n'est pas lui-même porteur d'un cancer, il n'y a dans son organisme aucune cellule qui lui permette, par ses réactions, la création d'anticorps spécifiques.

Or, jusqu'ici nous ne connaissons pas de fait probant d'inoculation de cancer, puisque les transplants ou greffes ne sont pas des cas d'inoculation. Il faut donc poursuivre des recherches minutieuses pour arriver à isoler l'élément pathogénique du cancer, le vivifier et le conduire vers la reproduction de la tumeur.

En attendant ce résultat, d'échéance toute proche si le hasard favorise les recherches ou d'échéance bien lointaine si les faits restent en l'état actuel, devons-nous abandonner la lutte sérocytolytique? Eh bien, non! Il existe des chevaux, des ânes et des chiens atteints spontanément de cancer, et cela avec une très grande fréquence. Ce sont ces animaux qu'il faut prendre comme donneurs de sérum, leur injecter en une ou plusieurs fois successives de la macération de cancer humain préparée, en cours même des interventions chirurgicales, par immersion immédiate de la tumeur dans une solution isotonique de sel marin ; après une période d'attente, soumettre le donneur à des saignées comme dans tous les autres cas de prélèvements de sérum thérapeutique, et, avec le sérum obtenu et convenablement préparé, pratiquer des injections à des malades porteurs de cancers. Obtenu dans ces circonstances, le sérum injecté sera vraiment thérapeutique, car le donneur a sur lui les éléments spécifiques qui lui permettent de réagir et de produire les anticorps des cellules cancéreuses.

Jamais je n'ai pu mettre en pratique ces idées en lesquelles j'ai grande foi. Quelques années avant la guerre j'avais prié les professeurs et anciens élèves de l'École vétérinaire de Toulouse de me signaler et me procurer des chevaux cancéreux. Mais chacun était à sa besogne et ma demande pouvait paraître spéculative. Puis, la guerre est venue. Actuellement, je crois qu'aucun moyen ne doit être négligé pour arriver à la solution d'un problème d'une si grande importance vitale, et j'invite mes confrères à expérimenter cette méthode, nos confrères vétérinaires à nous fournir par leur collaboration précieuse des sujets d'expérimentation.

SUR UN CAS DE SYPHILIS TRAITÉE TRÈS ÉNERGIQUEMENT DÈS LE PREMIER JOUR DE L'APPARITION DU CHANCRE

REVIVISCENCE "IN SITU" DU CHANCRE SA SIGNIFICATION

PAR

le Dr Emile ORPHANIDÈS (de Constantinople).

J'ai eu à soigner dernièrement un jeune homme âgé de vingt-cinq ans dès le premier jour de formation d'un chancre syphilitique. Ce jeune homme, ayant eu des rapports sexuels vingt jours auparavant, se faisait traiter dans ma clinique, pour une urétrite gonococcique. Le neuvième jour de son traitement, en l'examinant comme d'habitude, j'ai remarqué l'apparition, sur le sillon balano-préputial, d'une petite ulcération, plus exactement d'une érosion arrondie, minime, à peine indurée, ne s'accompagnant pas d'une adénopathie appréciable. (Du reste, depuis longtemps, je n'attache plus à la présence de l'adénopathie la valeur qui lui est classiquement assignée.) Je savais que mon malade avait eu des rapports sexuels vingt jours auparavant et j'ai pensé que je pouvais être en présence d'un chancre syphilitique en formation. L'examen à l'ultramicroscope me donna raison, en me révélant de nombreux tréponèmes. Immédiatement, c'est-à-dire dès le premier jour de son chancre, je me suis appliqué à le traiter très énergiquement. Mon patient, d'un poids de 63 kilogrammes, supportant bien le néo, j'ai pu lui pratiquer huit injections hebdomadaires de 0,30, 0,45, 0,60, 0,60, 0,75, 0,75, 0,90, 0,90 de néosalvarsan, avec des injections intercalaires de cyanure de mercure intraveineux de $0^{gr},02$. Toutes ces injections ont été faites très régulièrement. Pendant les trois ou quatre premiers jours du traitement, la lésion initiale a pris une forme plus caractéristique, puis au bout d'une semaine, elle a complètement disparu. Or, vers la fin de cette première cure, alors même que le malade avait suivi une abstinence complète et qu'il se trouvait en plein traitement très énergique, un nouveau chancre a fait son apparition à la même place. L'examen

du sang prélevé fut négatif, mais la nouvelle lésion présentait encore des tréponèmes. J'expliquai à mon malade, qu'il s'agissait de « reviviscence *in situ* » du chancre et qu'il y avait encore des tréponèmes non encore tués par le traitement. Je lui disais encore que, loin de s'alarmer, il devait au contraire considérer ce signe comme un *indice révélateur* qui m'imposait la continuation de la cure. J'avais l'impression que j'étais en présence, sinon d'une syphilis grave, du moins d'un cas de « syphilis résistante », si j'ose m'exprimer ainsi. J'ai donc continué les injections. Au bout de quelques jours, ce second chancre a disparu et un Wassermann, pratiqué après trois semaines de repos, fut trouvé négatif. Il fut prouvé, dans la suite, jusqu'à quel point ma façon de voir était justifiée. Un mois après, mon malade m'est revenu porteur de syphilides secondaires aux paumes de ses mains. (Mon patient était changeur de monnaies, et l'on sait le rôle immense que jouent les irritations locales, dans l'apparition, la localisation, la morphologie et l'évolution des éléments spécifiques.)

Cette fois-ci le Wassermann était fortement positif. J'ai varié ma cure, et depuis un certain temps mon client a une séro-réaction négative.

Si je relate cette observation, c'est pour insister:

1° Sur la signification de la reviviscence *in situ* du chancre. Je crois que la réapparition sur place du chancre, malgré un traitement énergique, doit être considérée comme l'indice d'une syphilis résistante et tenace au traitement. Il s'agit bien là de tréponèmes arséno-résistants, qui pourraient plus tard occasionner des symptômes alarmants ;

2° Malgré la supériorité indéniable des produits arsenicaux, qui ont en quelque sorte transformé complètement le tableau clinique de la syphilis, il ne faut pas croire qu'il est toujours possible d'arriver à la guérison par un traitement appliqué même dès les premiers jours. Il n'y a nulle comparaison, à ce sujet, entre deux syphilitiques contaminés à la même source. L'un peut être stérilisé par quelques injections; l'autre peut avoir, malgré les traitements les plus énergiques et les plus précoces, des accidents d'une incontestable gravité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 décembre 1921.

Accidents provoqués par l'injection de sérum d'épileptiques chez les cobayes. — M. AUGUSTE LUMIÈRE estime que la cause déterminante des crises épileptiques doit vraisemblablement être rapportée à l'excitation des centres nerveux par des floculats, ce qui confirme ses conceptions sur le rôle de la floculation dans la production des états pathologiques.

Notions d'hygiène industrielle. — M. IMBAUD a édité un ouvrage où sont réunies les principales notions d'hygiène que doivent avoir les ingénieurs des grandes entreprises. Il rappelle que si le percement de l'isthme de Panama n'a pu aboutir, cela tient à l'ignorance des mesures à prendre contre la propagation de la fièvre jaune qui a décimé les ouvriers employés à cette œuvre, reprise plus tard avec succès.

Sur l'allongement du mètre-étalon. — M. GUILLAUME rappelle que par une fausse interprétation du terme, on a cru à un changement de la longueur de l'étalon fondamental du système métrique. Il n'en est rien. L'auteur décrit les travaux récents qui ont conduit à découvrir un très léger changement (moins de quatre dixièmes de micron) dans les longueurs des deux étalons d'usage du bureau international qui sont en service continu depuis trente ans.

Sur les glandes venimeuses des fourmis. — Note de M. STUMBERG.

Annales des épiphytles. — M. MARCHAL présente le septième volume de cette publication traitant des maladies qui attaquent des végétaux de même espèce dans un même lieu.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 décembre 1921.

Le rouge des salaisons. — MM. H. MARTEL et R. GERMAIN rappellent que le « rouge » est une altération grave qui atteint les salaisons en général et la morue en particulier. Elle occasionne chaque année des pertes considérables. Des milliers de tonnes de produits alimentaires sont frappés et déprécié ou rendus inutilisables.

L'emploi de milieux très salés nous a permis, après de multiples insuccès, d'isoler à l'état de pureté l'agent bactérien du rouge, le *Micrococcus rubroviscosus*.

Placé à la limite de la visibilité, ce minuscule coccobacille, microbe ténu et visqueux, semble adhérer aux bactéries ordinaires qui ne sont pas la cause du rougissement des salaisons.

Cette bactérie chlorurophile a un développement lent. A 35°, sur milieu solide, elle n'apparaît souvent qu'au bout d'un mois, alors que les germes associés cultivent dès les premiers jours.

Ce micrococcus existe dans la plupart des sels, le sel gemme excepté. Les bateaux qui font la pêche à la morue en sont infectés. Il en est de même des usines où l'on traite les morues.

La pullulation du microbe du rouge marque le début de la putréfaction propre aux salaisons (morue, lards, anchois...). A ce microbe s'ajoutent d'autres bactéries ou moisissures qui provoquent un ramollissement putride.

Les médecins français en Extrême-Orient. — M. TUFFIER, envoyé par l'Académie à l'inauguration de l'Université médicale américaine que l'Institut Rockefeller vient de fonder à Pékin, rend compte de son voyage.

L'auteur montre combien est puissant ce « Medical College », organe de recherches et d'enseignement admirablement organisé. Mais même dans cet hôpital c'est la science française qui triomphe, puisque toutes les salles y sont installées suivant les méthodes pastoriennes. M. Tuffier passe en revue nos divers hôpitaux, l'hôpital militaire, l'hôpital Central, l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul, tenu par les sœurs et qui est pauvre et archaïque. A Tien-Tsin, nous avons le collège Payang, une de nos plus anciennes écoles de médecine avec son cadre complet chinois et français. A Changhaï, l'école de médecine de l'Aurore, malgré les restrictions en instruments et appareils, défend courageusement nos couleurs.

Malheureusement notre personnel enseignant est insignifiant. Pourquoi avec nos admirables missionnaires, avec nos médecins qui sont les plus instruits, les plus actifs, les plus courageux, avec nos professeurs de lycée qui sont souvent des hommes d'élite, pourquoi avec tant d'efforts et tant de qualités n'occupons-nous pas la place franchement prépondérante ? L'origine première de cette carence se trouve d'abord dans une infériorité numérique : le défaut d'exportations hors de France, et, en remontant plus haut, on verra que c'est la faible natalité de France qui domine toute la question. Jusqu'au fond de l'Asie, elle pèse sur les destinées de notre pays.

Blessure du poumon et tuberculose pulmonaire. — M. PETIT DE LA VILLÉON démontre que les blessures du poumon ne paraissent pas, par elles-mêmes et sur un sujet sain, prédisposer à la tuberculose pulmonaire.

Élections. — L'Académie procède à l'élection de trois associés étrangers :

Sont élus : MM. RONALD ROSS, de Liverpool ; WILLIAMS KEEN, de Philadelphie ; HENRY WELCH, de Baltimore.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 décembre 1921.

Syphilis héréditaire nerveuse remarquablement influencée par les injections intramusculaires de tartrobismuthate de potassium et de sodium. — M. LÉON TIXIER rapporte un cas de syphilis héréditaire dans lequel un traitement de quatre années, d'ailleurs mal toléré, par l'iodure, le mercure et les arsenicaux ne put empêcher une poussée de névraxite. Après dix injections de tartro-bismuthate, les phénomènes nerveux s'atténuèrent, l'albumine céphalo-rachidienne redevint normale, la lymphocytose disparait.

M. HUDELO. — Ce nouveau médicament est intéressant dans les syphilis jeunes, mais ne peut être mis sur le même pied que les arsénobenzènes.

M. MILIAN a utilisé avantageusement les sels de bismuth dans des cas d'arséno-résistance, et quand échoue l'arsénobenzol.

Traitement des rhumatismes chroniques par le thobium. — MM. ANDRÉ LÉRI et MARCEL THOMAS ont traité 20 malades.

Dans 8 cas, l'amélioration a été considérable, les douleurs ont diminué dès les premières injections et ont actuellement disparu depuis trois à sept mois. Dans 9 cas, l'amélioration a été nette mais moins complète. Dans 3 cas il n'y a eu aucune amélioration.

Dans un cas, les douleurs ont récidivé quatre mois après l'interruption du traitement. Dans 2 cas, il s'est produit des poussées douloureuses aiguës pendant la continuation même du traitement.

Influence inhibitrice de la kinésie volitionnelle sur le tremblement d'un syndrome parkinsonien unilatéral. — MM. GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE présentent une malade chez laquelle on constate un hémi-syndrome parkinsonien gauche qui se caractérise par un tremblement très accentué du membre supérieur, un tremblement moindre du membre inférieur, de l'antéropulsion, des douleurs, de la difficulté de la marche normale avec, au contraire, une kinésie paradoxale pour l'acte de courir. Il n'existe aucune paralysie, aucun signe de lésion des voies pyramidales cortico-spinales. Chez cette malade dont l'affection a débuté il y a un an, on constate que les mouvements volontaires inhibent complètement le tremblement et pendant longtemps, car elle peut facilement déchiffrer, au piano, un morceau difficile, enfiler une aiguille.

On discute depuis les travaux de Charcot et de Vulpian sur l'influence de la volonté sur le tremblement parkinsonien ; or il est très exceptionnel de voir, comme chez cette malade, la kinésie volitionnelle inhiber durant un temps long le tremblement parkinsonien. Le fait est ici d'autant plus facile à mettre en évidence que l'hypertonie est très peu accentuée et qu'il existe, au stade évolutif actuel de l'affection, une dissociation entre les troubles du tonus et le tremblement.

Le tremblement de l'hémi-syndrome parkinsonien est sous la dépendance de troubles du corps strié ou des régions hypothalamique ou mésocéphalique, troubles agissant sur les voies para-pyramidales motrices ; il apparaît ici que les incitations cortico-spinales empêchent, durant leur phase d'action, la propagation vers les conducteurs périphériques de ces excitations des voies extra-pyramidales.

Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. — MM. C. LIAN et V. ROBIN rapportent cinq observations où ce traitement a été mis en œuvre, avec comme résultats : trois succès impressionnants et un échec ; le cinquième malade est en cours de traitement.

M. DE MASSARY a observé, sous l'influence de la quinidine, un ralentissement très marqué du cœur avec accès épileptiformes.

M. LAUBRY, se basant sur les expériences de Clerc et Pezzi, établissant que la quinine fait cesser la fibrillation auriculaire produite expérimentalement, a donné systématiquement la quinine dans les cas de fibrillation. Il n'en a obtenu de résultat satisfaisant qu'autant que la quinine était associée à la digitale.

En ce qui concerne la quinidine, il a relevé deux ordres de faits : Dans les arythmies par excitabilité (extrasystoles, tachycardies extrasystoliques, tachyarythmies auriculaires), peut-être observe-t-on parfois une légère sédation. Dans les fibrillations auriculaires *nettes*, les résultats ont été constamment négatifs.

M. JOSUÉ a obtenu des résultats souvent favorables en donnant quatre ou cinq comprimés de 0gr,20, puis 1gr,40 *pro die*.

M. CLERC. — Ces substances sont des paralysants du cœur, amenant progressivement une ébauche de dissociation auriculo-ventriculaire.

Neuro-fibromatose localisée à disposition en ceinture. — MM. SOUQUES, ALAJOUANINE et JACQUES LERMOYEZ, outre les modifications cutanées habituelles (mélanodermie, lentigo, nævi verruqueux, à disposition sensiblement symétrique dans les espaces intercostaux inférieurs), décrivent une augmentation de volume des nerfs superficiels de cette région avec renflements de volume variable, donnant en certains points l'aspect du névrome plexiforme et des déformations du squelette costal et vertébral sans troubles de la sensibilité locale.

A propos d'une compression anévrysmatique de la

veine supérieure. Les deux circulations complémentaires cave-cave (azygotique et anazygotique). Les varicosités baso-thoraciques. La saignée jugulaire. — MM. M. Chiray et R. Semelaigne. — 1° Dans la compression de la veine cave supérieure, le type de la circulation complémentaire superficielle est en grande partie réglé par la perméabilité ou la non-perméabilité de l'azygos.

Si celle-ci fonctionne, seul se développe le réseau thoracique supérieur, territoire normal de la veine cave supérieure (type cave-cave azygotique).

Si l'azygos est comprimée, le réseau superficiel est thoraco-abdominal, car les anostomoses porte-cave et cave-cave superficielles entrent en jeu (type cave-cave azygotique).

2° Les lignes de varicosités baso-thoraciques qu'on rencontre parfois avec ou sans concomitance d'un réseau veineux complémentaire superficiel n'ont pas une signification lésionnelle précise et appartiennent aussi bien aux hypertensions portes qu'aux compressions caves supérieures.

3° Dans la compression de la veine cave supérieure, la saignée jugulaire répétée, faite à la seringue, précédée et facilitée par des ingestions abondantes de citrate de soude, constitue une thérapeutique d'urgence très efficace. Elle protège le malade contre les accidents cérébraux menaçant du fait de l'hypertension veineuse céphalique.

Kala-azar d'origine marocaine. Guérison par le stibényl. — MM Klippel et Monier-Vinard rapportent le premier cas de leishmaniose viscérale connu de provenance marocaine, se traduisant par un état fébrile extrêmement grave durant plus de quatre mois, avec violents accès uni ou biquotidiens montant à 40° et 41°. Rate de 38 centimètres sur 17 centimètres, anémie intense (2 000 000 de globules rouges) et leucopénie (2 000 globules blancs). La formule leucocytaire normale était inversée, les mononucléaires l'emportant de beaucoup sur le nombre des poly. L'affection fut longtemps prise pour du paludisme, malgré l'absence d'hématozoaires et l'échec de la quinine. Le diagnostic de kala-azar fut établi par ponction de la rate. La malade fut traitée par des injections intraveineuses d'un composé organique d'antimoine, le stibényl, qui avait déjà donné de très beaux résultats entre les mains des médecins anglais et italiens. Au bout de huit jours, soit après cinq injections du médicament, la température était stabilisée définitivement à 37°, et dans les semaines suivantes la splénomégalie rétrocédait en même temps que la formule sanguine redevenait tout à fait normale. Il était intéressant de signaler l'existence d'un médicament aussi efficace, et d'une utilisation aussi aisée.

A propos d'un cas de cirrhose bronzée. — MM. Achard et Leblanc. — Dans le syndrome de la cirrhose bronzée, il y a un élément fixe : les lésions du foie (cirrhose ou autre), et des éléments mobiles : les troubles de l'évolution pigmentaire et de la glycolyse.

Les *troubles de l'évolution pigmentaire* ont pour effet la précipitation du fer sous forme de rubigine : c'est l'hémosidérose ; la cirrhose facilite le dépôt du pigment. De plus, ce trouble de l'évolution des composés ferrugineux provenant de la dégradation de l'hémoglobine peut s'associer à des troubles de l'évolution du pigment mélanique. Dans le diabète bronzé, la sidérodermie est accessoire, et c'est la mélanodermie surtout qui donne à la peau sa coloration.

L'*insuffisance glycolytique*, dans les hauts degrés, constitue le syndrome diabétique, mais il peut se réduire à une simple hyperglycémie ou manquer totalement. Or, dans les cirrhoses sans sidérose, on voit aussi des faits semblables. Il y a des cirrhoses ascitiques diabétiques, d'autres s'accompagnent d'une petite insuffisance glycolytique, d'autres ne comportent pas ce trouble.

Dans les cirrhoses bronzées, tous ces éléments peuvent s'associer, mais de façon inconstante, et de façon différente et sans beaucoup réagir les uns sur les autres.

Paul Jacquet.

Séance du 30 décembre 1921.

Cholécystite à « B. perfringens ». — MM. Jean Hallé et Marquésy, dans ce cas ayant abouti à la mort en une huitaine de jours, ont pu saisir sur le vif et étudier histologiquement les lésions nécrotiques commençantes de l'infection anaérobie. Le *perfringens* existait dans la vésicule et dans les lésions péritonéales à l'état de pureté L'origine vésiculaire de la péritonite n'avait pas été reconnue au moment de l'intervention.

Neuro-fibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée (neuro-fibromatose tronculaire, nervo-fibromatose). — M. André Léri, à propos de ce malade, distingue des cas où la neuro-fibromatose est à la fois cutanée et sous-cutanée, ramulaire et tronculaire (nervo-dermo-fibromatose), et des variétés où la neuro-fibromatose est soit exclusivement cutanée (dermo-fibromatose), soit exclusivement sous-cutanée (nervo-fibromatose). Dans cette dernière variété on trouve des névromes plus ou moins plexiformes répartis le long des troncs nerveux superficiels ; dans l'autre variété on trouve de petits fibromes cutanés qui paraissent souvent dépourvus de toute fibre nerveuse. Ces diverses lésions ont été déjà fort exactement décrites par Recklinghausen, Pierre Marie, Chauffard, etc.

Tuberculose hépato-spléno-ganglionnaire. — M. E. Duhot (de Lille). — Le malade a présenté tous les signes d'un ictère hémolytique acquis, puis il a abouti à une véritable anémie pernicieuse ; certains éléments peuvent faire prononcer les mots de cirrhose pigmentaire. L'examen histologique a montré la présence d'une hémosidérose hépatique, splénique, ganglionnaire avec follicules et nodules tuberculeux dans tous ces organes ; peu de lésions rénales.

M. le secrétaire général prononce l'éloge de MM. Belin, Dupré, Tapret, décédés, et souhaite la bienvenue aux nouveaux collègues récemment admis : MM. Gougerot, Milhit, Troisier, Debré, Lévy-Valensi, Guy-Laroche, Faroy, Duvoir et Chabrol.

Election du bureau pour 1922. — Président : M. Achard ; vice-président : M. Menetrier ; secrétaire général : M. de Massary ; secrétaires annuels : MM. Baudouin, Sézary.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 décembre 1921.

Abcès du foie ouverts dans les bronches, drainés par voie transcosto-diaphragmatique et traités par l'émétine. — M. Miginiac (de Toulouse) est intervenu deux fois dans ces conditions. La première fois chez une femme de cinquante ans chez qui la vomique s'accompagnait de phénomènes asphyxiques alarmants ; on pensait à une pleurésie purulente. Incision sous anesthésie locale, puis ponction du foie et drainage. Pas d'amibes dans le pus. La seconde fois chez un homme de quarante-six ans. On croyait également à une pleurésie purulente :

la marche de l'opération fut la même. Dans le pus il y avait des amibes. Dans les deux cas on donna après l'intervention de l'émétine; l'assèchement fut obtenu en quinze jours.

M. DESCOMPS, rapporteur, a pu retrouver, depuis le mémoire de Bertrand et Fontan, 51 observations d'ouverture dans les bronches avec 33 p. 100 de morts. La gravité de cette complication est diversement appréciée par les auteurs.

M. TUFFIER a pu se rendre compte, en Extrême-Orient, que l'émétine a complètement transformé le pronostic des abcès du foie.

Désinfection des fractures ouvertes. — M. POULIQUEN, dans une fracture compliquée de l'extrémité inférieure des os de la jambe avec issue des fragments, qui avait été traitée chrurgicalement le lendemain de l'accident, réduite et suturée, puis qui avait suppuré, a obtenu la désinfection en reluxant les fragments hors de la plaie et en les soumettant à l'irrigation continue. Après quoi on put réduire à nouveau et obtenir la consolidation.

Ectopie thoracique de l'estomac. — M. BRUN (de Tunis) a fait une laparotomie pour appendicectomie chez un enfant de quinze ans et a pu constater que le foie et la vésicule étaient en place, mais que l'estomac et le grand épiploon manquaient dans l'abdomen. Une radioscopie a montré un mégaœsophage dans la partie droite du thorax et, lui faisant suite, une volumineuse poche ayant tout à fait l'aspect de l'estomac.

M. PIERRE DUVAL, rapporteur, a connaissance de 3 cas analogues; mais on peut avoir affaire soit à une hernie avec sac, soit à une éventration diaphragmatique, soit à une ectopie. Il ne peut dire à quelle catégorie se rattache le cas actuel et ne saurait l'expliquer.

M. DESCOMPS pense qu'il peut exister primitivement une malformation qui est le défaut de fixation des mésos de l'estomac, et l'absence de la poche mésogastrique, et secondairement qu'il peut se faire, grâce à cette mobilité, une aspiration intrathoracique de l'estomac.

A propos des sutures d'enfouissement dans la chirurgie intestinale. — M. DE MARTEL ayant constaté que dans l'appendicectomie il se forme toujours un petit abcès entre le moignon lié et sectionné, et la suture séro-séreuse, que ce petit abcès peut exceptionnellement s'ouvrir dans le péritoine, a renoncé à l'enfouissement, imitant en cela des chirurgiens comme Routier et Ricard. De plus, il a modifié les sutures dans la chirurgie du gros intestin. Il supprime le surjet total et fait un premier surjet séro-séreux à l'aiguille, l'intestin restant hermétiquement clos pendant tout ce temps grâce à un dispositif très ingénieux. Puis, de crainte des points perforants, il enfouit son premier surjet sous un plan séro-séreux fait en pinçant et liant deux à deux des petits plis séreux soulevés sur chacun des deux segments au moyen de pinces.

M. ROUTIER, depuis longtemps, ne fait plus d'enfouissement dans l'appendicectomie.

M. FAURE, au contraire, croit à l'utilité très grande de l'enfouissement.

M. ROBINEAU n'enfouit pas et pense à ce point de vue comme de Martel. Mais il croit qu'on ne doit pas reprocher au surjet à l'aiguille les points perforants; c'est une faute de technique, rien de plus. Quant à lui, il a renoncé au surjet séro-séreux dans la chirurgie intestinale et fait deux étages de surjet total.

Election du bureau pour l'année 1922. — *Président*: M. SEBILEAU; *vice-président*: M. MAUCLAIRE; *secrétaires*: MM. SAVARIAUD et OMBRÉDANNE.

J. MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 décembre 1921.

Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'herpès génital. — MM. RAVAUT et RABEAU ayant inoculé la cornée d'un lapin avec le culot de centrifugation d'un liquide céphalo-rachidien, montrant une réaction cellulaire et albumineuse nette (0,50), provenant d'une malade atteinte d'herpès génital à type névralgique, ont observé, sans que l'animal ait présenté de lésions kératiques, des phénomènes nerveux. Ils débutèrent quinze jours après l'inoculation et se prolongèrent jusqu'à la mort de l'animal, vingt-huit jours après. Sur les coupes du cervelet, M. Levaditi a constaté des lésions qui sont considérées comme caractéristiques de l'encéphalite.

Il résulte de ce fait que le virus que l'on rencontre dans les vésicules des malades atteints d'herpès peut se trouver dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait expérimental confirme les observations que l'un de nous avait faites en 1903 sur les réactions parfois très grosses du liquide céphalo-rachidien au cours de l'herpès génital.

De l'influence de la digestion sur les éliminations urinaires. — M. P.-L. VIOLLE (de Vittel) montre que si l'on se place complètement en dehors de l'influence des boissons, on voit se dessiner remarquablement la diminution des éliminations urinaires après les repas. Cette *opsiurie digestive* pourrait s'expliquer par l'hypertension portale qu'on observe pendant la digestion. Les courbes d'urée et de chlorures sont parallèles à la courbe des éliminations aqueuses.

L'action du taurocholate de soude sur la tension superficielle de l'eau. — M. EDMOND DOUMER étudiant la diminution de la tension superficielle de l'eau sous l'influence du taurocholate de soude, montre que l'action abaissante de ce sel se fait suivant une courbe superposable à celle du glycocholate de soude. La seule différence qui sépare ces deux sels est la suivante: il faut que le taux du taurocholate soit une fois et demie celui du glycocholate pour obtenir le même résultat.

Le paradoxe du potassium sur le cœur isolé du lapin. — M. BUSQUET. Le passage du liquide de Ringer-Locke normal, après le passage d'une solution nutritive sans potassium, provoque l'arrêt du cœur isolé du lapin. Il ne s'agit pas d'intoxication par le potassium, mais d'un phénomène musculaire analogue à celui que provoque le nerf vague dans le myocarde.

Effets histologiques de l'osmose électrique. — MM. P. GIRARD et FAURE-FREMIET montrent que l'osmose électrique constitue un moyen nouveau d'imposer aux cellules d'un tissu vivant en place et normalement irrigué des modifications remarquables et d'ailleurs réversibles. Dans les cellules du foie, on observe un gonflement énorme, puis le cytoplasme se scinde en deux parties, qui diffèrent par leur degré d'hydratation et leur état colloïdal. Le chondriome reste normal.

J. HUTINEL.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES EN 1922

PAR

P. LEREBOULLET et **L. PETIT**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Il serait impossible d'analyser dans une étude d'ensemble tous les travaux concernant les maladies des voies respiratoires au cours de l'année dernière. Les limites de cette revue n'y suffiraient pas. Mieux vaut nous borner à traiter ici de quelques-uns des sujets qui ont préoccupé le plus médecins et biologistes ces derniers mois et dont l'étude a une portée clinique et pratique certaine. La pneumonie et les pneumococcies, la gangrène pulmonaire, l'athsme ont été l'objet de travaux intéressants que nous rappellerons. Les articles qu'ont bien voulu écrire MM. Bezançon et de Jong sur la trachéo-bronchite spasmodique, M. Balzer sur la syphilis des bronches si importante à dépister, M. Schwartz sur le traitement chirurgical des pleurésies purulentes, complètent l'ensemble de ce numéro, et donnent à nos lecteurs un aperçu des questions actuelles en pathologie respiratoire. La séméiologie devrait également nous retenir. Diverses études, comme celle que vient de faire paraître M. Rist sur les principes fondamentaux de l'auscultation, l'article du professeur Weill sur le souffle tubaire et ses rapports avec la pneumonie, l'intéressante thèse de M. Duval-Arnould sur la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain, le travail de M. Pallasse sur la pneumonie chez un laryngostomisé, montrent l'intérêt qu'on attache actuellement à la précision dans l'auscultation, un peu trop volontiers délaissée par certains. Mais force nous est de nous limiter.

Pneumonie et pneumococcies. — Divers travaux d'ordre expérimental, clinique et thérapeutique sont venus nous apporter cette année d'intéressantes données.

L'origine de la pneumonie, aérienne ou sanguine, a été tour à tour défendue et on sait les arguments, basés surtout sur les résultats de l'hémoculture, qu'a fait valoir dans ces dernières années M. Joltrain pour défendre l'*origine sanguine*, l'hépatisation pulmonaire n'étant qu'une localisation secondaire de l'infection sanguine. On sait l'appui apporté à sa conclusion par MM. Weill et Mouriquand dans leurs études radiologiques sur la pneumonie de l'enfant. Récemment encore, certaines observations sont venues montrer la signification des *septicémies pneumococciques primitives*, prélude ou non de véritables pneumonies; tel le fait de Menetrier et Levesque dans lequel, après cinq jours de septicémie sans localisation, se manifesta une minime localisation pleurale vite guérie ; tel aussi le cas d'Œttinger et Deguignand, dans lequel ce n'est que quatorze jours après l'apparition d'une septicémie généralisée à allure typhoïde, qu'apparut une localisation pulmonaire, après la défervescence de laquelle reparurent des symptômes généraux qui ne cessèrent définitivement que vers la fin de la cinquième semaine; tels enfin les faits de septicémies pneumococciques primitives et de pneumococcies méningées parapneumoniques, rapportés par le professeur Lafforgue, de Toulouse, qui insiste sur les détails techniques à employer pour mettre le pneumocoque en évidence. Ces faits restent toutefois des exceptions et, avec P.-L. Marie, qui a récemment fait de la question une discussion critique serrée, on peut conclure que si la pneumonie semble parfois n'être que la localisation tardive au poumon d'un pneumocoque roulé par le torrent circulatoire, dans l'immense majorité des cas, la pneumonie doit être considérée comme une maladie primitive du poumon, telle que l'avaient conçue les cliniciens à la suite de Laënnec et les bactériologistes après Talamon.

C'est ce que l'expérimentation a récemment précisé, et la *pneumonie expérimentale* réalisée par Blake et Cecil par inoculation intratrachéale semble plutôt en faveur de l'origine aérienne. Ils ont expérimenté chez un grand nombre de singes de l'espèce *Macacus syrichtus*, originaire des Philippines, et de l'espèce *Cebus capucinus*, de l'Amérique centrale. Ils ont employé pour ces inoculations les quatre types de pneumocoques décrits par les Américains, en choisissant des échantillons très virulents. Sur 37 singes inoculés par *voie intratrachéale*, 32 fois ils ont obtenu une pneumonie lobaire, dont les signes et l'évolution clinique étaient calqués sur ceux de la pneumonie humaine. A l'autopsie, ils trouvèrent les mêmes lésions que dans la pneumonie humaine, variables selon le stade auquel l'animal est mort et a été sacrifié. Recherchant le point d'effraction de l'appareil respiratoire par le microbe, Blake et Cecil estiment que l'agent pathogène envahit le tissu pulmonaire en un point situé dans la région voisine du hile en franchissant la paroi des grosses bronches ; toutefois, ils n'excluent pas la possibilité d'une pénétration du microbe à travers les branchioles terminales, les conduits alvéolaires ou les alvéoles de la région hilaire. Pour eux, la pneumonie est originairement une infection interstitielle du poumon à point de départ hilaire et à développement excentrique progressif.

Blake et Cecil opposent aux succès de l'expérimentation par voie trachéale l'échec de tous les essais faits pour déterminer la pneumonie par injection sous-cutanée ou intraveineuse de pneumocoques virulents ; la plupart des singes ainsi inoculés firent une septicémie mortelle, quelques-uns guérirent, aucun ne présenta de localisation pulmonaire. Il faut noter enfin que l'inoculation des mêmes cultures de pneumocoques dans le nez et la gorge des animaux, par pulvérisation, ne réussit pas à provoquer la pneumonie, bien que les singes aient

conservé ce germe dans le pharynx pendant plus d'un mois. Il existe donc un facteur encore inconnu qui permet au microbe de pénétrer jusqu'aux bronches.

Si suggestives que soient ces expériences que d'autres sont venues compléter, elles ne résolvent pas complètement le problème expérimental car, avec P.-L. Marie, on doit remarquer que l'introduction artificielle de culture en pleine trachée n'est point comparable aux conditions de la maladie naturelle. Elles apportent en tout cas un appui important à la doctrine de l'origine aérienne de la pneumonie.

Un autre chapitre très important a été étudié cette année, celui de la *pluralité des pneumocoques*, établie en Amérique par de nombreux travaux, dont ceux de Blake et Cecil, réalisant expérimentalement des pneumonies, différentes au point de vue de l'immunité conférée, par les types I, II, III ou IV (le type IV n'étant qu'un type négatif et sans importance humaine). En France, M. Sacquépée a fait une patiente étude des pneumocoques provenant des pneumonies et de leurs complications d'avril 1919 à mars 1921, en les identifiant par agglutination élective ; d'après 34 échantillons étudiés, il a montré l'importance de cette recherche pour l'emploi de la sérothérapie (ce qui à cet égard rapproche la pneumonie de la méningite cérébro-spinale). Il a surtout rencontré le type II (23 fois, soit dans 63 p. 100 des cas). Il y a d'ailleurs insisté ici même dans l'article qu'il a consacré au traitement sérothérapique de la pneumonie lobaire. Griffith, en Angleterre, a fait une étude analogue, basée sur 100 cas de pneumonie, et arrive également à la conclusion que, par les réactions d'agglutination, on peut arriver à caractériser les types I, II et III de pneumocoques. Ces conclusions permettent de penser que, si la sérothérapie antipneumococcique tient ses promesses, il sera dans l'avenir possible et utile de préciser dans nombre de cas de pneumonie observés la nature du pneumocoque en cause.

La **sérothérapie antipneumococcique** paraît en effet de plus en plus devoir retenir l'attention. En dehors de son rôle préventif qui semble réel dans nombre de cas, notamment chez les enfants atteints de rougeole ou d'une autre affection nécessitant l'hospitalisation dans un milieu infecté, son rôle curatif ressort d'une série de travaux parmi lesquels ceux de M. Sacquépée. Dans une de ses dernières communications, il disait avoir traité 71 cas dont un seul suivi de rechute. D'autres observateurs ont vu comme lui des résultats favorables, pour peu que la sérothérapie soit employée de façon précoce, pour peu aussi que le pneumocoque puisse être identifié ou que tout au moins on injecte à la fois les deux sérums I et II (deux parties de sérum II et une partie de sérum I, le type II étant le plus fréquent en pratique). La voie veineuse, employée par Sacquépée avec les précautions d'usage, a donné de bons résultats ; la voie sous-cutanée semble douée d'efficacité réelle ; quant à la voie intrapulmonaire, préconisée un moment par MM. Nobécourt et Paraf, les recherches anatomiques de M. Sloboziano ont montré ses dangers possibles. La voie intramusculaire semble recommandable, notamment chez l'enfant.

L'action thérapeutique du sérum antipneumococcique ressort d'ailleurs de l'expérimentation, et Blake et Cecil ont établi que, chez leurs singes, alors que le sérum de cheval normal était dénué de toute efficacité, le sérum antipneumococcique injecté par voie intraveineuse exerçait une action thérapeutique, même injecté tardivement.

Tous ces faits sont significatifs et doivent encourager à poursuivre en France l'emploi précoce et à doses fortes du sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur tel qu'il a été préconisé par M. Menetrier et Mlle Wolff, M. Truche et Mlle Raphaël, M. Sacquépée et d'autres. Il faut toutefois se rappeler qu'il s'agit d'une médication encore à l'étude, nécessitant une analyse bactériologique assez précise de chaque cas et que, surtout à l'égard d'une maladie spontanément curable comme la pneumonie, son emploi ne peut être dès maintenant généralisé à tous les cas (1).

La gangrène pulmonaire et son traitement. — L'évolution de nos connaissances sur la gangrène pulmonaire amène peu à peu une transformation dans son traitement, jadis presque uniquement chirurgical et trop souvent désastreux. Les injections intrabronchiques d'huile goménolée ont été une première tentative, suivies bientôt de l'essai des injections intramusculaires de goménol et d'eucalyptol, et l'un de nous avec Faure-Beaulieu avait signalé quelques heureux résultats de ces deux méthodes ; il avait de même publié avec Faure-Beaulieu et Poyet la guérison d'un cas grave de gangrène pulmonaire après injection par voie bronchoscopique d'huile goménolée dans la cavité gangreneuse. Récemment plusieurs méthodes ont été preconisées qui méritent de retenir l'attention.

Ce n'est pas que la clinique de la gangrène pulmonaire se soit sensiblement modifiée. Toutefois Denéchau, d'Angers, a insisté sur la discordance des signes fonctionnels (dyspnée violente, facies grippé et anxieux, frissons) et des signes physiques peu accusés, parfois même absents au début, qui aide à faire soupçonner la gangrène.

C'est dans ces cas, selon lui, que la *radioscopie* a permis de réaliser un réel progrès au point de vue

(1) MENETRIER et LEVESQUE, ŒTTINGER et DEGUIGNAND, LAFFORGUE, *Société médicale des hôpitaux*, 28 janvier, 4 février et 25 février 1921. — P.-L. MARIE, *Presse médicale*, 27 août 1921. — CECIL et BLAKE, *Journal of experimental Medicine*, t. XXXI et XXXII, 1920. — SACQUÉPÉE, *Paris médical*, 4 juin 1921 ; *Société de biologie*, 15 octobre 1921 ; *Société médicale des hôpitaux*, 4 novembre 1921. — GRIFFITH, *The Lancet*, 30 juillet 1921.

diagnostique. Elle montre, dans ces formes primitives, la présence d'un foyer qui le plus souvent affecte une forme triangulaire à base costale et à pointe dirigée vers le médiastin, creusée d'une cavité hydro-aérique (Roux-Berger, P. E.-Weil, Semelaigne et Coste, Denéchau, etc.). Neuf cas semblables ont été signalés en quelques mois. L'étude étiologique et bactériologique n'a fait que confirmer les travaux de Veillon, Rist et Guillemot. Les germes rencontrés sont multiples, constitués surtout par des anaérobies et des streptocoques. On a signalé assez fréquemment la présence de l'association fuso-spirillaire que Perrin, de Nancy, a mise en évidence et que Paraf, P. E.-Weil et d'autres ont retrouvée.

C'est surtout le traitement qui a bénéficié des récentes recherches et actuellement, on peut opposer à la gangrène pulmonaire un *traitement médical* :

1° La **médication arsenicale intensive**, sur laquelle insistait ici même M. Perrin, a fait la preuve de son efficacité.

Le *novarsénobenzol* a été employé surtout dans les formes où a été découverte l'association fuso-spirillaire de Vincent (observations de Perrin, Paraf, Pujol). On l'administre par voie intraveineuse, à doses progressives et assez rapprochées. Mais il est contre-indiqué chez les malades atteints de néphrite avec albuminurie, les hypertendus, les aortiques et chez ceux qui présentent des hémoptysies abondantes.

Nidergang, s'adressant également aux sels arsenicaux, est porté à penser que les *injections intraveineuses bi-hebdomadaires de cacodylate de soude ou d'arrhénal à hautes doses* donneraient également de bons résultats dans le traitement de la gangrène pulmonaire.

Sans doute l'arsénothérapie n'est pas toujours le traitement curatif, et, comme l'a montré ici même Perrin, il y a souvent avantage à lui substituer ensuite ou à lui associer la sérothérapie, mais elle peut être le traitement immédiat et améliorer rapidement un cas qu'achève de guérir la sérothérapie.

2° La **teinture d'ail** vient d'être préconisée par Lœper, Forestier et Hurrier. Ils l'administrent à la dose de XX à XL gouttes par jour et elle leur a donné un résultat remarquable dans deux cas où le traitement arsenical s'était montré insuffisant. S'il nous paraît douteux qu'elle devienne le traitement de choix des cas de gangrène avérée, elle semble devoir être utile dans nombre de cas de bronchites fétides.

3° Enfin la **vaccinothérapie** et la **sérothérapie** sont également aujourd'hui préconisées par de nombreux auteurs.

La première de ces méthodes est, en particulier, l'objet de nombreuses études depuis quelque temps dans les affections pulmonaires. Elle est, cependant, particulièrement difficile à appliquer dans la gangrène pulmonaire, étant donnée la multiplicité des germes auxquels on doit s'attaquer. L'idéal est de chercher à se procurer un vaccin fourni par le sujet lui-même. Minet, après avoir isolé les différents germes, prépare un vaccin les contenant dans des proportions analogues à celles où ils sont rencontrés dans les crachats du malade. L'injection doit comporter une dose donnée de germes, être répétée tous les deux ou trois jours, et son emploi prolongé aussi longtemps que le nécessite l'état du malade. La rapidité de l'évolution de nombre de cas de gangrène pulmonaire semble rendre les indications de la vaccinothérapie assez limitées.

La *sérothérapie* est plus souvent indiquée. Son emploi et sa technique ont profité des résultats acquis dans la lutte contre la gangrène gazeuse au cours de la dernière guerre. Les germes de celle-ci et ceux de la gangrène pulmonaire ne sont pas les mêmes le plus souvent; pourtant Dufour, Rathery et Bordet, Houzel et Sevestre, P. E.-Weil, Semelaigne et Coste, Denéchau ont obtenu des succès indiscutables en employant le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur. On sait qu'il est composé du mélange des sérums spécifiques suivants :

Sérum antiperfringens........	40 cent. cubes.	
— antivibrion septique...	30	—
— anti-œdematiens......	20	—
— anti-histolytique......	10	—

Quelques auteurs y ajoutent 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Ce sérum polyvalent est, suivant les cas et les cliniciens, injecté par voie intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, rectale ou intratrachéale.

Pour pratiquer l'injection intraveineuse, on doit utiliser la méthode de Besredka avant d'administrer la dose totale de sérum, diluée dans 500 centimètres cubes d'eau physiologique. Encore cette précaution ne met-elle pas à l'abri d'accidents anaphylactiques. Mais cette méthode a donné des résultats remarquables, en particulier à Dufour, ainsi qu'à Houzel et Sevestre.

La voie sous-cutanée est la plus employée; par elle on arrive à injecter 150 à 200 centimètres cubes de sérum pendant trois à quatre jours consécutifs. Les faits récemment rapportés par M M. P. E.-Weil et Semelaigne sont en faveur de cette dernière voie. P. E.-Weil et Denéchau emploient toutefois également la voie intrarectale, administrant ainsi de grosses doses de sérum atteignant 1 000 à 1 200 centimètres cubes. Elle semble discutable et la voie sous-cutanée ou la voie intramusculaire (qui a donné à M. Netter un beau succès) semblent les voies de choix. La voie intratrachéale, d'utilisation plus délicate, a pour avantage de mettre le sérum directement en contact avec les lésions et est préconisée surtout par Rathery et Bordet.

Les résultats de la sérothérapie sont inconstants, souvent insuffisants, mais trop réels pour qu'on néglige son emploi. Nous croyons qu'il convient d'ailleurs de ne pas abandonner les méthodes que nous rappelions en commençant, à savoir les injections

intratrachéales (Guisez) ou intramusculaires d'huiles antiseptiques, qui sont inoffensives et ont fait leurs preuves.

Depuis l'emploi du pneumothorax artificiel, le *traitement chirurgical* de la gangrène pulmonaire a, lui aussi, réalisé de réels progrès.

L'ouverture et le drainage du foyer gangreneux, pratiqués dans la forme pneumonique, ne sont plus guère employés. On sait combien en est grave le pronostic. On doit cependant y faire appel dans la forme pleurale, toute pleurésie putride devant être largement et convenablement drainée, le plus précocement possible.

Mais dans les autres cas on doit faire actuellement appel au *pneumothorax artificiel*. P. E.-Weil, en 1918, le préconisa le premier ; ultérieurement, de Verbizier et Loiseleur obtinrent, par cette méthode, des résultats remarquables, et de nombreuses observations sont venues depuis lors en confirmer la valeur. Elle est surtout efficace dans les formes pneumococciques à foyer unique, mais la multiplicité des foyers, pourvu qu'ils soient unilatéraux, n'est nullement une contre-indication. Celle-ci n'est formelle qu'en présence de lésions bilatérales, de localisation sur les séreuses ou de septicémie.

Nous avons vu que la pleurésie putride nécessite l'empyème d'emblée. Au contraire, les épanchements séreux que l'on rencontre parfois au cours de la gangrène pulmonaire doivent être ponctionnés et le liquide est alors, avec avantage, remplacé par de l'air ou de l'azote, comme l'a pratiqué avec succès P. E.-Weil.

Si le pneumothorax est rendu impossible par la présence d'adhérences, le *décollement pleuro-pariétal* et le *tamponnement* préconisés par Tuffier et par Roux-Berger trouvent leurs indications, d'ailleurs exceptionnelles.

Pour terminer, nous ne saurions mieux faire que nous associer aux conclusions récentes de Denéchau. En présence d'un cas de gangrène pulmonaire, on doit à l'heure actuelle agir de la façon suivante :

1° Pratiquer un examen bactériologique des crachats. S'ils montrent la présence de l'association fuso-spirillaire, on fera des injections de novarsénobenzol.

2° Si l'on y trouve des germes anaérobies, on usera du sérum de Weinberg, de l'Institut Pasteur, que l'on sera appelé à associer le plus souvent au sérum antistreptococcique. Le sérum sera administré par voie intraveineuse, à action beaucoup plus rapide mais plus dangereuse, ou plus simplement par voie sous-cutanée ou voie intramusculaire.

3° Si l'amélioration, par l'emploi de ces méthodes, n'est pas nette ou que la radioscopie montre un ou plusieurs foyers de nécrose avec formation de cavernes, on pratiquera en outre un pneumothorax artificiel.

4° Le traitement chirurgical n'empêchera nullement de continuer le traitement médical sus-indiqué, auquel on pourra ajouter utilement des injections intratrachéales d'huile goménolée (1).

(1) PERRIN, *Paris médical*, 10 décembre 1921. — DENÉCHAU, *Archives médico-chirurgicales de province*, novembre 1921. — LŒPER, FORESTIER et HURRIER, *Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1921. — P. E.-WEIL, SEMELAIGNE et COSTE, *Société médicale des hôpitaux*, 6 mai 1921. — NETTER, *Ibid.* — ROUX-BERGER, *Société de chirurgie*, 23 février 1921. — GUISEZ, *Presse médicale*, 26 février 1921.

L'asthme, ses causes et son traitement.

De nombreux travaux ont été consacrés en 1920 et 1921 à l'asthme ; plusieurs ont paru ici même, tel celui de MM. Bezançon et de Jong sur l'asthme et la tuberculose, et celui de MM. Lian et Cathala sur l'hypertonie pneumogastrique des asthmatiques. Des études d'ensemble sont venues de divers côtés montrer comment on peut concevoir actuellement l'asthme et son traitement, et avec M. Castaigne on peut grouper en plusieurs chapitres les points nouveaux mis en relief par ces travaux (2).

1° L'asthmatique présente une excitabilité exagérée du système nerveux commandant le spasme bronchique — On sait depuis longtemps que bien des fonctions de notre organisme, les fonctions cardiaque, intestinale, vasomotrice, sont régies par un double tonus nerveux antagoniste : le tonus du sympathique et celui du pneumogastrique. Mais l'équilibre normal de ces deux systèmes peut être rompu et donner lieu ainsi aux troubles les plus divers. Or, d'après les travaux d'Eppinger et Hess, confirmés aujourd'hui par Lœper et Mougeot, par G. Lian et J. Cathala dans le travail cité plus haut, les asthmatiques sont le plus souvent des *vagotoniques*. Leur hypertonie pneumogastrique est révélée, en effet, par le réflexe oculo-cardiaque. Et c'est ainsi que se trouve découverte la nature de ce spasme bronchique, considéré jusqu'ici comme la cause essentielle de la crise d'asthme. On sait, en effet, que l'excitation du pneumogastrique produit la constriction des bronches. Le grand sympathique, au contraire, est vaso-dilatateur.

D'autre part, l'examen d'un grand nombre d'asthmatiques montre que beaucoup d'entre eux sont atteints de troubles du grand sympathique.

Il semble donc qu'on ne puisse pas considérer tous les asthmatiques comme atteints de troubles limités au seul nerf vague, mais plutôt de troubles du système vago-sympathique, avec prédominance, suivant les cas, de l'un ou de l'autre de ces deux tonus nerveux. Le plus souvent toutefois, c'est l'*hypertonie du vague* que l'on décèle chez ces malades. On conçoit très bien que ces sujets, à pneumogastrique particulièrement sensible, réagissent par une broncho-constriction au choc anaphylactique qui, d'après Widal, Abrami et Brissaud, est souvent la cause déterminante d'une crise d'asthme.

2° Les rapports de l'asthme et de l'ana-

(2) BEZANÇON et DE JONG, Asthme et tuberculose (*Paris médical*, 1er janvier 1921). — LIAN et CATHALA, L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme (*Paris médical*, 20 juillet 1920). — J. CASTAIGNE, A. LÉRI, BILLARD, HECKEL, L'asthme (*Journal médical français*, décembre 1920). — FRUGONI, Asma bronchiale (Rapport au *Congrès de médecine interne de Rome*, nov. 1920).

phylaxie. — Lorsqu'en 1902 Ch. Richet décrivit le choc anaphylactique, l'existence, dans le syndrome observé, de troubles dyspnéiques apparaissant brusquement, avait attiré l'attention de certains auteurs.

Le rapprochement du choc anaphylactique et de la crise d'asthme fut tout d'abord proposé par Langlois, puis par Billard, à propos de l'asthme des foins, déclenché par une odeur, une inhalation de pollen ou de poussières animales.

En 1910 et 1911, de nombreux auteurs français et étrangers soutinrent l'origine anaphylactique de l'asthme. Mais aucun n'apportait de preuve définitive.

Celle-ci fut recherchée dans l'expérimentation par Manoïloff. Mais ce furent surtout le professeur Widal et ses élèves Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain qui apportèrent à la théorie anaphylactique de l'asthme une notion nouvelle et décisive : celle de la *crise hémoclasique initiale.*

La justesse de cette théorie était prouvée par la clinique et par le laboratoire, celui-ci permettant de découvrir les désordres humoraux, le choc sanguin qui précèdent toujours l'apparition des accidents anaphylactiques cliniques.

Cette preuve étant faite, on s'est appliqué à rechercher les substances anaphylactisantes. Sans aller pour cela jusqu'à injecter des substances albuminoïdes diverses, les auteurs ont eu recours à l'ophtalmo et surtout à la cuti-réaction.

En Amérique, les remarquables travaux de Walker, ceux de Frost, Rackelmann, Cooke, etc., ont abouti à des conclusions fort intéressantes récemment résumées par Léri, et les travaux de Pagniez, Pasteur Vallery-Radot, Roch les ont confirmées. Walker a trouvé chez les asthmatiques examinés par lui *une cuti-réaction positive à une ou plusieurs albumines dans* 48 p. 100 *des cas.* Elle l'est presque toujours chez les très jeunes sujets, dans 85 p. 100 des cas avant vingt ans. Après quarante ans, elle est au contraire presque toujours négative. A cet âge, l'asthme est presque toujours symptomatique et les malades sont ou des cardiaques ou des emphysémateux le plus souvent. Les sujets sensibilisés le sont par des protéines introduites soit par ingestion (lait, viande, œufs, bactéries, etc.), soit par inhalation de poussières végétales (pollen, farine) ou animales (poils, squames, laine), ou encore de parfums ou de microbes. Les faits si curieux rapportés récemment par M. Roch, notamment celui qu'il a publié avec M. Schiff, de crises athsmatiques provoquées par cuti-réaction à la pomme de terre, sont du même ordre. De même celui d'asthme d'origine équine rapporté par MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau, dans lequel une cuti-réaction avec du poil de cheval appliqué sur les scarifications permettait de déclencher la crise d'asthme (1).

Cependant il est des cas où l'on ne peut trouver de substance albuminoïde vis-à-vis de laquelle un asthmatique soit sensibilisé. Les travaux de Widal, Abrami et Brissaud sur le *choc protéique* les expliquent fort bien. Ces auteurs ont montré en effet que des phénomènes de choc semblables à ceux que l'on rencontre dans l'anaphylaxie peuvent se produire à la suite d'une première injection d'une albumine hétérogène. Il s'agirait là d'un déséquilibre physique des substances colloïdales du sang et des tissus sous l'influence de la pénétration dans l'organisme de colloïdes de spécificité physique différente. C'est cette *colloïdoclasie* (Widal) qui constitue le choc. Et celui-ci, dans ces conditions, peut être produit même par une substance cristalloïde si elle est introduite dans l'organisme en quantité suffisante pour léser les albumines du sang et des tissus qui se comportent alors comme des albuminoïdes hétérogènes. Une action physique un peu intense, le froid, la fatigue, pourrait même, par ce mécanisme, déterminer ce choc colloïdoclasique.

Et si un même choc colloïdal se traduit cliniquement par des phénomènes cutanés ou viscéraux très variables, c'est dans les prédispositions locales, auxquelles on accordait autrefois une influence pathogénique prédisposante, qu'il faut en rechercher la cause. D'où l'influence incontestable des lésions nasales ou pulmonaires, des troubles intestinaux dans l'apparition de l'asthme.

De ces causes locales diverses, de nombreux exemples ont été rapportés ces dernières années, montrant la valeur des lésions pulmonaires préalables, de certaines tuberculoses fibreuses, des lésions du rhino-pharynx, des affections cardiaques ou rénales dans la production des asthmes dits symptomatiques. Le récent rapport de Frugoni sur l'asthme bronchique a bien classé nombre de ces causes. C'est surtout le facteur anaphylactique qui ressort toutefois des récents travaux et qui a permis de mettre en lumière, à côté de l'asthme des foins, de l'asthme de la maladie du sérum, les asthmes par hypersensibilité à certaines protéines alimentaires, l'asthme des pharmaciens sensibles à l'ipéca, l'asthme des pelletiers survenant chez les ouvriers qui manipulent les peaux teintes avec un dérivé de la paraphénylènediamine (Curschmann), l'asthme d'origine équine, etc.

L'intérêt de ces constatations est non seulement étiologique et pathogénique, mais thérapeutique en raison des conséquences heureuses qu'on en a pu tirer, dans le traitement de certains asthmatiques (2).

3° Traitement des asthmes. — De nombreux progrès ont été réalisés à cet égard.

a. **Emploi de l'adrénaline.** — On sait depuis longtemps que l'adrénaline a une action excitatrice indéniable sur le sympathique. Il était donc naturel qu'on en généralisât l'emploi dans le traitement des asthmatiques, le plus souvent vagotoniques.

(1) ROCH et P. SCHIFF, *Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1921. — P. VALLERY-RADOT et HAGUENAU, *Ibid.*, 22 juillet 1921.

(2) C. WALKER, Causes habituelles et traitement de l'asthme des foins (*Archives of internal Medicine*, 15 juillet 1921). — R. CURSCHMANN, Asthme anaphylactique des teinturiers en peaux, *Münch. med. Woch.*, 18 février 1921. — WIDAL, ABRAMI et VALLERY-RADOT, Rapport au *Congrès de Strasbourg*, octobre 1921.

L'adrénaline est employée localement en pulvérisations nasales, en ingestion, mais surtout en injections sous-cutanées à la dose d'un demi à un milligramme. Heckel a récemment précisé ses heureux effets et la possibilité d'augmenter les doses (par répétition des injections à plusieurs reprises dans la journée), pour peu qu'on en surveille les effets. Les extraits surrénaux totaux agissent comme l'adrénaline et peut-être même mieux qu'elle. Comme celle-ci, ils ont une action favorable non seulement sur l'élément spasmodique, mais aussi sur les accidents d'ordre anaphylactique comme l'urticaire, la migraine qui accompagnent souvent la crise d'asthme.

L'adrénaline a été associée utilement à l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ; depuis que Bensaude et Hallion ont fait connaître les heureux effets de cette association sur l'asthme et sur les troubles de la circulation pulmonaire qui l'accompagnent, nombre de médecins ont vérifié les bons effets de l'évatmine (association d'hypophyse et d'adrénaline) dans la crise asthmatique et la possibilité de répéter l'injection plusieurs fois par jour si nécessaire.

b. **Thérapeutique antianaphylactique.** — Contre l'élément anaphylactique colloïdoclasique, en dehors des médicaments non spécifiques comme l'atropine, le chlorure de calcium, etc., on a cherché à employer des médications spécifiques.

On a fait appel au procédé antianaphylactique de Besredka, en faisant absorber au malade une petite quantité de l'albumine pour laquelle il est sensibilisé, soit par lavement, soit par ingestion.

La *peptonothérapie* a donné à Pagniez et Vallery-Radot, à Joltrain, à d'autres observateurs d'heureux résultats. Ils ont fait ingérer ainsi avec succès à leurs malades des cachets de peptone une heure avant les repas. Mais, comme l'ont montré récemment Pagniez, Vallery-Radot et Haguenau, les résultats sont en général peu durables.

Une autre méthode a été récemment employée par P. Vallery-Radot et Haguenau, qui ont vu disparaître les crises d'asthme d'origine équine chez un malade en pratiquant sa *désensibilisation par cuti-réactions répétées* au poil de cheval. C'est là une méthode délicate, dérivée des recherches de Walker, mais qui semble appelée à un réel avenir.

L'usage des *vaccins* a été surtout employé à l'étranger et principalement en Amérique, où certains laboratoires vendent des *vaccins polliniques* préparés à l'avance.

Pour déterminer quelle est la protéine vis-à-vis de laquelle est sensibilisé le sujet, on pratique une cuti-réaction avec une solution de l'albumine soupçonnée. Quand on a découvert la protéine coupable, on prépare une solution de celle-ci que l'on injecte au malade à doses progressives.

Walker a récemment montré avec détails comment dans l'asthme des foins devait être mise en œuvre cette méthode ; la cuti-réaction permet de déterminer la variété de pollen à laquelle le malade est sensible, de fixer la limite extrême de sa sensibilité ; on commence le traitement avec l'injection de 0cc,1 à 0cc,2 de la dilution de titre immédiatement supérieur à celle qui donne encore une réaction cutanée, et chaque semaine on augmente le titre de l'extrait en faisant quatorze injections consécutives. Dans l'asthme automnal, il a eu seulement 5 p. 100 d'insuccès complets et il a pu obtenir 50 p. 100 de guérisons complètes ; les asthmatiques précoces (juin et juillet) donnèrent des résultats plus satisfaisants encore.

Walker complète parfois la vaccination pollinique par un autovaccin bactérien dérivé des sécrétions nasales.

Certains auteurs ne croient pas d'ailleurs à la spécificité de ces vaccins et, en France, Rousseau, Ségard ont pu désensibiliser des malades avec le vaccin G antigrippe de l'Institut Pasteur, qui contient streptocoque, pneumocoque et bacille de Pfeiffer.

C'est pour la même raison que Danysz fait appel à des *entéro-antigènes* à base de corps microbiens polyvalents hétérogènes ou autogènes, prélevés sur la flore intestinale.

Récemment Minet a fait connaître les résultats très intéressants obtenus par lui chez trois malades atteints d'asthme essentiel, dont deux ont été guéris par une vaccinothérapie polymicrobienne (staphylocoques, streptocoques, tétragènes) préparée à l'aide de germes isolés de l'expectoration des malades.

Mais toutes ces méthodes sont aujourd'hui très discutées, de nombreux auteurs comme Heckel leur reprochant leur action fréquemment nulle et le plus souvent très passagère.

c. **Sérothérapie et hémothérapie.** — Il en est de même pour l'auto-sérothérapie intraveineuse, quoique Dossin (de Liége) ait obtenu par cette méthode un bon résultat paraissant durable.

Flandin a préconisé l'auto-sérothérapie sous-cutanée dans le rhume des foins et semble en avoir obtenu d'heureux résultats. L'*auto-hématothérapie*, facile à pratiquer, a été employée dans le même but.

Si ces méthodes sont autorisées, il faut, en revanche, *s'abstenir en tout cas d'employer des sérums d'animaux dans le traitement anti-asthmatique*, cette pratique pouvant entraîner des accidents graves.

Les Américains ont même rapporté un cas de mort chez un asthmatique injecté avec du sérum de Roux pour une diphtérie dont il était atteint. La contre-indication à l'emploi du sérum antidiphtérique chez les asthmatiques (notamment à titre préventif) est fort importante et doit être retenue.

En dehors de ces médications nouvelles, les anciennes conservent encore une valeur indiscutable dans le traitement de l'asthme, et l'on continue à faire appel, entre les crises, au chlorure de calcium, au benzoate de lithine, à l'iodure de potassium, à l'huile de Harlem. Et pendant les crises.

on peut employer le *benzoate de benzyl*, préconisé par Macht (moins actif qu'on ne l'a dit), la belladone, le bromure de codéine, l'émétine, etc.

A ces méthodes thérapeutiques, il convient d'associer un régime de désintoxication et la cure thermale, dont les indications ont été récemment bien précisées par Ségard et par Galup, ces malades se trouvant fort bien d'un séjour au Mont-Dore, à Saint-Honoré ou à La Bourboule. Certains asthmes d'origine hépatique ou intestinale sont avec avantage envoyés à Vichy ou à Châtel-Guyon (1).

Les pleurésies enkystées. — Parmi les nombreux travaux consacrés cette année aux pleurésies, nous devons nous borner à signaler ceux qui ont trait à certaines pleurésies enkystées du sommet qui soulèvent, particulièrement chez l'enfant, des difficultés de diagnostic assez grandes. Le professeur Nobécourt, qui a publié diverses leçons sur les congestions pleuro-pulmonaires aiguës de l'enfance et les pleurésies parapneumoniques et parabronchopneumoniques, a spécialement étudié les *pleurésies enkystées du sommet et de la région antérieure* chez les enfants. Il en a réuni dix observations dont huit de pleurésies purulentes et deux de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Il insiste sur la valeur des signes physiques antérieurs et notamment de la matité, sur l'utilité de la ponction exploratrice.

Le professeur Weill a, de son côté, observé avec MM. Gardère et A. Dufourt deux observations de *pleurésie médiastinale antérieure à forme haute*, suivies d'autopsie, auxquelles M. Weiller a consacré une intéressante thèse. Ces pleurésies se rapprochent, par leurs signes physiques, d'une hépatisation du sommet ; elles s'accompagnent de matité et d'obscurité respiratoire localisée franchement sous la clavicule, s'étendant plus ou moins sur la ligne axillaire antérieure, mais sans souffle. La radioscopie est peu significative : elle vérifie l'absence de déplacement du cœur notée cliniquement. Le diagnostic en paraît difficile. Ici encore la ponction exploratrice, suivie ou non de ponction évacuatrice, s'impose. On peut espérer que, grâce au diagnostic ainsi établi, dans certaines de ces pleurésies localisées la pleurotomie précoce donnerait un résultat; que, dans d'autres, l'injection intrapleurale de sérum antipneumococcique ou de bleu de méthylène, préconisé par M. Nobécourt, pourrait être efficace. Il s'agit de faits rares, mais auxquels il faut penser (2).

La vaccinothérapie des affections pulmonaires. — Étant donnés les progrès réalisés par la vaccinothérapie, durant ces dernières années, il était naturel qu'on cherche à l'appliquer aux affections de l'appareil respiratoire. C'est ainsi que Nicolle et Blaizot ont employé un vaccin de la coqueluche, que Bezançon et Legroux, Joltrain et Bauffle ont, au cours de la dernière épidémie de grippe, usé de la vaccinothérapie, et que de nombreuses recherches ont été faites dans cette voie pour le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La vaccination telle qu'elle a été conseillée par Wright semble de même applicable aux bronchites chroniques, et récemment H. Flurin le rappelait à propos du traitement des rhino-bronchites, montrant toutefois les difficultés qui s'opposent à son emploi dans les infections chroniques des voies respiratoires.

Il semble pourtant, si l'on en croit les intéressants travaux de J. Minet, qu'il y ait là une méthode d'avenir. Il a, en 1921, publié les recherches effectuées par lui, sur cette question, avec le Dr Benoît.

Il s'est adressé d'abord à des auto-vaccins établis en utilisant les crachats des malades eux-mêmes. Mais leur préparation a été reconnue peu pratique. Et il a été amené, avec Benoît, à procéder de la façon suivante. Les crachats du malade sont examinés au microscope trois jours consécutifs, et l'on procède à une numération des germes rencontrés. On établit ensuite la moyenne des différentes espèces trouvées et l'on réalise le vaccin à employer en mélangeant les différents vaccins spécifiques dans la proportion donnée par cette moyenne. Étant en possession de tubes contenant chacun un vaccin s'adressant à une seule espèce microbienne, concentré au taux d'un milliard par centimètre cube, le mélange est facile à faire.

Après contrôle du vaccin ainsi établi, on peut en injecter un centimètre cube tous les deux jours au malade à traiter.

Nous disons plus haut les résultats obtenus dans l'asthme. Dans l'*emphysème pulmonaire* et les *catarrhes bronchiques*, l'auteur a constaté une amélioration considérable dans les deux tiers des cas.

De très bons résultats ont été également obtenus chez des anciens gazés, bronchitiques chroniques.

Dans la *pneumonie* où il faut agir vite, l'auteur a utilisé un stock-vaccin contenant une proportion des différents microbes se rapprochant des formules les plus souvent rencontrées. Les résultats ayant été favorables, l'auteur a utilisé ce stock-vaccin dans les cas de *congestion pulmonaire* et de *broncho-pneumonie*.

M. Minet n'a jamais observé d'accidents au cours des injections de vaccins. Il considère toutefois comme contre-indication à la vaccinothérapie l'existence d'une néphrite chronique antérieure.

L'avenir dira la valeur qu'il faut accorder à ce traitement et aux diverses autres méthodes de vaccination dans les affections pulmonaires aiguës et chroniques (3).

(1) SÉGARD, Les médications nouvelles de l'asthme (*Journal médical français*, décembre 1920). — GALUP, Thérapeutique hydrominérale de l'asthme (*Ibid.*).

(2) NOBÉCOURT, *La Pédiatrie pratique*, 19 juin 1921. — E. WEILL-GARDIN et DUPONT, *Journal de médecine de Lyon*. — P. WEILLER, Thèse de Lyon, 1921.

(3) MINET, La vaccinothérapie des affections pulmonaires (*Société médicale des hôpitaux*, 4 février et 15 avril 1921 ; *Presse médicale*, 13 juillet 1921). — J. FLURIN, Les rhinobronchites (*Journal médical français*, octobre 1921).

LA TRACHÉO-BRONCHITE SPASMODIQUE
ÉQUIVALENT DE L'ASTHME

PAR MM.

Fernand BEZANÇON et S. I DE JONG
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris.

On connaît depuis longtemps les rapports existant entre le coryza spasmodique, périodique ou non, et l'asthme. On a même donné le nom d'*asthme des foins* au coryza spasmodique périodique. Récemment encore on a montré que certaines crises d'hydrorrhée nasale avec éternuements étaient d'origine anaphylactique et pouvaient alterner avec des crises d'asthme typique (1). Mais nous considérons ces crises de coryza spasmodique ou d'hydrorrhée comme des équivalents de l'asthme, plutôt que comme des formes de l'asthme, *le mot d'*asthme *nous paraissant devoir être réservé aux accidents respiratoires avec dyspnée expiratoire*, et le terme d'*asthme des foins* nous paraissant devoir être rejeté de la nosographie.

Le coryza spasmodique n'est d'ailleurs pas le seul équivalent de l'asthme, bien que ce soit le plus connu. On observe assez souvent, notamment au début de l'hiver, une autre manifestation spasmodique portant sur les voies respiratoires, caractérisée par des crises de toux quinteuse survenant souvent à heure fixe, et s'accompagnant parfois d'une expectoration muqueuse qui renferme des éosinophiles. On peut donner le nom de trachéo-bronchite spasmodique à cet équivalent de l'asthme, sur lequel nous croyons intéressant d'appeler l'attention des cliniciens. Ces faits n'ont pas complètement échappé jusqu'ici aux auteurs qui se sont intéressés à l'étude clinique de l'asthme, ainsi que le prouve un travail de Percepied sur les ébauches de l'asthme (2). De même la bronchite asthmatique étudiée par Marfan (3), par Bernstein, élève de Faisans (4), rentre plus ou moins dans ce cadre.

On observe deux types de trachéo-bronchite spasmodique :

1° **Trachéite spasmodique pure.** — Certains malades souvent atteints d'une lésion nasale, sont pris, après un coryza banal, de quintes de toux extrêmement fatigantes, presque coqueluchoïdes, et qui présentent ce caractère spécial de survenir presque toujours à la même heure. Une de nos malades est prise de sa quinte chaque nuit à trois heures du matin. C'est en effet le plus souvent la nuit que ces quintes surviennent, mais elles peuvent survenir le jour. La quinte dure plus ou moins longtemps, et dans l'intervalle des quintes le malade peut ne pas tousser du tout. Quand la quinte survient, le sujet a nettement une sensation de chatouillement dans la région de la trachée, souvent exactement au-dessus du manubrium sternal, dans la région que les pédiatres connaissent bien, car c'est là qu'ils pressent le cou de l'enfant soupçonné atteint de coqueluche, pour provoquer chez lui une quinte caractéristique. Dès que le chatouillement apparaît, le malade commence à tousser avec des reprises de toux extrêmement sèche, extrêmement pénible, bruyante, pouvant durer longtemps et aboutissant assez souvent au rejet de mucus filant plus ou moins abondant. Dans quelques cas, nous avons pu examiner le liquide rejeté : il contenait des éosinophiles et des cellules à poussière, cellules à type de macrophage dont le protoplasma était troué, avec des grains de poussière de charbon répandus sur ce protoplasma. Quand on ausculte ces malades, on est frappé de l'absence de toute modification respiratoire ; on ne trouve pas chez eux ni le bruit de pigeonnier, ni le silence caractéristique de la bronchite asthmatique ; on ne constate d'ailleurs aucune dyspnée, et, sauf la quinte de toux, le malade ne présente aucun signe clinique. Ces quintes de toux surviennent chez quelques-uns de ces malades dès qu'ils se couchent sur le dos. Ce fait avait déjà été observé par Percepied, et se trouve aussi indiqué dans une observation de Bourgeois. Dans certains cas, la quinte, au lieu de survenir uniquement la nuit, survient le jour lorsque le malade cause un peu trop ou a une crise de rire. Les sujets chez qui on observe ces manifestations, sont les mêmes que ceux chez qui on observe des crises d'asthme : mêmes antécédents héréditaires et névropathiques, mêmes antécédents de goutte, d'urticaire, d'eczéma. Parfois ces crises de trachéite surviennent chez de vrais asthmatiques, en remplacement de la crise respiratoire.

2° **Trachéo-bronchite spasmodique.** — Chez un certain nombre de sujets, en même temps que les quintes de toux, il se produit une véritable bronchite superficielle, apparaissant à la fin de la quinte et se traduisant par des sifflements, dont le malade a souvent conscience lui-même. Dans ces cas on entend à l'auscultation, souvent au sommet, des râles sibilants passagers, et d'ailleurs beaucoup moins marqués que les bruits bronchi-

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et A. WATELET, Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale. Traitement anti-anaphylactique (*Presse médicale*, n° 17, 24 septembre 1921).

(2) PERCEPIED, Les ébauches de l'asthme (*Bulletin médical*, 18 juin 1909).

(3) MARFAN, Traité de médecine CHARCOT-BOUCHARD, article *Bronchites*.

(4) S. BERNSTEIN, Contribution à l'étude d'un mode de traitement de la bronchite asthmatique. Thèse de Paris, 1909.

ques entendus dans les crises d'asthme vrai. De plus, il faut bien noter que si ces malades ont une respiration bruyante et sifflante, ils ne sont pas dyspnéiques. Il n'y a là rien de comparable à la crise de dyspnée violente des asthmatiques vrais. Ce qui gêne le patient, ce n'est pas la dyspnée, c'est la quinte de toux pénible, coqueluchoïde, l'empêchant de dormir, lui donnant, quand elle se répète, des douleurs au niveau du sternum et des attaches diaphragmatiques antérieures. Dans la trachéo-bronchite, l'expectoration muqueuse qui renferme des éosinophiles est de règle. Chez l'enfant on peut observer des accidents de ce genre, avec une légère ascension thermométrique, comme dans l'asthme infantile (1).

Les faits que nous étudions sont différents de ceux que l'on décrit habituellement sous le nom de bronchite asthmatique. En effet, et nous tenons à bien préciser cette notion, ce qui est décrit dans les traités classiques sous le nom de bronchite asthmatique rentre plutôt dans le cadre soit de l'asthme infantile, soit de l'asthme humide, c'est-à-dire avec des crachats abondants, soit de l'asthme intriqué des bronchitiques chroniques avec emphysème, et par conséquent ressortit à l'asthme vrai avec dyspnée expiratoire et signes de bronchite très marqués. Quant à la bronchite éosinophilique de Teichmuller, si elle correspond quelquefois à des cas d'asthme vrai avec expectoration abondante, la plupart des observations avec éosinophilie sont dues à une erreur d'interprétation des préparations de crachats qu'il a examinées. Nous avons longuement montré ailleurs (2) que par sa technique à l'éosine bleu, et par le grossissement insuffisant dont il se servait, Teichmuller a pris pour des éosinophiles les polynucléaires neutrophiles à granulations intactes qui s'observent dans les poussées bronchiques aiguës des bronchitiques chroniques. Les cas étudiés par M. Faisans, dans la thèse de son élève Bernstein, sont également des cas d'asthme intriqué, chez des malades anciens asthmatiques, arrivés à la période de bronchite chronique et présentant tantôt des poussées de bronchite aiguë d'origine infectieuse, tantôt des crises de dyspnée asthmatique vraie avec bronchite intense dues aux mêmes causes provocatrices que leurs crises d'asthme de jadis.

Les cas de trachéite ou de trachéo-bronchite spasmodique sur lesquels nous attirons l'attention aujourd'hui ne s'accompagnent pas de dyspnée ; la quinte de toux pénible est leur manifestation clinique principale. Ils sont donc beaucoup plus bénins que les cas de bronchite asthmatique de Faisans. Il n'est pas toujours facile de trouver la cause provocatrice d'ordre anaphylactique de ces quintes de toux. Dans un cas cependant, que nous avons observé, le début des accidents avait coïncidé nettement avec un brassage de fleurs, riches en pollen, au cours d'essais faits par le sujet pour créer des races nouvelles de fleurs. Mais au lieu de coryza spasmodique ou d'asthme, ce brassage de pollen provoqua de la trachéo-bronchite spasmodique, avec éosinophilie des crachats. Il y eut quintes de toux sans éternuements ni dyspnée. Souvent il semble qu'il s'agisse de rhino-bronchite descendante (Flurin), qui, chez ces sujets à tempérament névropathique, provoque dans le domaine du laryngé supérieur des manifestations spasmodiques. Dans la plupart de nos cas il existait une lésion nasale et le traitement local (ablation de polypes, de queue de cornet, etc.) a pu faire disparaître les quintes. Dans certains cas on ne trouve pas de lésions nasales ; ce sont des cas parfois rebelles durant des semaines, et les quintes fatiguent les malades par l'insomnie qu'elles provoquent, par les douleurs qui finissent par devenir constantes en arrière du sternum et au niveau des attaches diaphragmatiques, sans qu'à aucun moment on ne trouve de signes à l'auscultation. D'autres fois, une crise d'asthme vrai avec dyspnée succède aux quintes de toux, ou bien encore les crises d'éternuement avec hydrorrhée alternent avec les quintes. La connaissance de ces faits est d'autant plus utile qu'en l'absence de dyspnée et devant la fatigue et l'amaigrissement d'origine névropathique que présentent ces sujets, les familles ou les médecins pensent sinon à la tuberculose pulmonaire, du moins à l'adénopathie trachéo-bronchique. On sait que cette dernière a rarement une grosse importance clinique chez l'adulte, et de fait l'examen radiologique ne montre pas, dans ces cas, d'augmentation de volume des ganglions. Dans d'autres cas, le diagnostic peut être délicat avec la coqueluche ; l'intensité des quintes qui entraîne de l'insomnie, de la fatigue, du larmoiement, peut faire penser, chez l'adulte, à une forme anormale de coqueluche, mais il n'y a pas de vomissements, mais par contre, une périodicité spéciale des quintes. L'examen des crachats montre des éosinophiles, et la thérapeutique antispasmodique donne des résultats plus rapides que dans la coqueluche.

En l'absence d'examen des crachats qui révèle la présence de nombreux éosinophiles, malgré la notion de névropathie du sujet, malgré l'apparition de ces accidents à des heures toujours les mêmes, qui permettent déjà de soupçonner la

(1) MONCORGÉ a publié des cas de cet ordre : Bronchite asthmatique sans asthme (*Paris médical*, 1898).

(2) S. I. DE JONG, Thèse de Paris, 1907, et F. BEZANÇON et S. I. DE JONG, Traité de l'examen des crachats.

nature un peu spéciale de ces quintes, le diagnostic peut être d'autant plus hésitant avec la tuberculose qu'à défaut de lésion nasale certains malades présentent des lésions respiratoires anciennes indiscutables. Une de nos malades présentait à l'examen radiographique au sommet, dans une région voisine de la bifurcation de la trachée, un nodule extrêmement obscur tranchant sur la clarté normale des sommets, nodule correspondant vraisemblablement à un tubercule crétacé. Chaque fois qu'elle était prise de ses accidents, on songeait à une poussée de tuberculose, d'autant plus qu'il s'agissait d'une nerveuse avec sueurs faciles, appétit irrégulier, et amaigrissement, lié en réalité à des causes morales. L'examen des crachats, fait à plusieurs reprises après homogénéisation, n'a jamais montré de bacilles de Koch, mais a révélé, au cours des crises, la présence de cellules éosinophiles. Un autre de nos malades est plus intéressant encore. Ce sujet avait été intoxiqué par les gaz pendant la guerre d'une façon assez sérieuse. Il était pris deux fois par an de crises de toux avec des signes physiques très marqués de bronchite à un sommet, sans dyspnée. Lorsqu'on l'auscultait, on trouvait au niveau d'un sommet non seulement des râles sibilants et ronflants, mais des râles muqueux assez serrés pour que l'on eût l'impression de lésions pulmonaires en train de se caséifier. Or, l'examen des crachats ne montra jamais de bacilles de Koch, mais des éosinophiles en abondance ; il existait chez lui une éosinophilie du sang extrêmement marquée et, en dehors de ses crises de toux bisannuelles, son état de santé était excellent.

Le traitement de la trachéite et de la trachéobronchite spasmodique est celui de l'asthme. La belladone notamment, associée ou non à des antispasmodiques, est encore un des meilleurs agents thérapeutiques. Les pulvérisations intranasales, avec les spécifiques à base d'atropine, rendent souvent ici de très grands services, alors que l'emploi des poudres et des cigarettes anti-asthmatiques, en irritant la gorge, exaspèrent parfois la toux au lieu de la calmer. Lorsqu'il existe des lésions nasales, il sera indispensable de les faire soigner ; il faudra se préoccuper également des troubles digestifs et notamment de l'aérophagie ou même d'une appendicite latente qui peuvent exister chez ces malades. Dans certains cas, tous les traitements échouent, et seul un changement d'air brusque peut amener la guérison. Nous avons vu disparaître ainsi en quelques jours des quintes de toux nocturnes qui duraient depuis des mois.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Necker.

Sauf dans quelques cas rares de pleurésies à pneumocoques chez l'enfant, cas dans lesquels une ou plusieurs ponctions peuvent suffire à amener la guérison, le traitement de choix de la pleurésie purulente est, jusqu'à nouvel ordre, le thoracotomie avec drainage de la plèvre. Même dans la pleurésie à pneumocoques, il ne faut pas, à mon avis, multiplier les thoracentèses ; si l'on tarde trop à donner à l'épanchement une issue large et suffisante, les fausses membranes s'organisent sur les deux feuillets de la séreuse, la paroi thoracique se déprime et se déforme, le poumon se coiffe d'une coque plus ou moins épaisse qui va le fixer et l'immobiliser. On a beaucoup écrit sur les différentes techniques de la thoracotomie et du drainage de la cavité pleurale, et je n'ai nullement l'intention de reprendre ici toutes ces techniques. Toutes ont pour but essentiel et on peut dire unique d'amener tout à la fois la désinfection de la cavité suppurante et l'effacement de la cavité par l'accolement du poumon à la paroi thoracique ; c'est cet accolement qui est la condition et le critérium de la guérison, tandis que l'éloignement du poumon, son immobilisation par une coque épaisse et rigide caractérisent le passage à l'état chronique.

Éviter la fistule pleurale, voilà quel a toujours été le nœud de la question ; toutes les techniques employées, toutes les modalités du drainage, depuis le *drainage simple* jusqu'au *drainage avec aspiration*, en passant par le drainage avec siphonage, n'ont d'autre but que d'*amener le poumon au contact de la paroi*.

D'autre part, ce qui caractérise la *pleurésie chronique*, l'*empyème chronique fistuleux*, c'est l'existence d'une cavité pleurale suppurante dont les deux parois, — paroi externe osseuse et paroi interne pulmonaire — sont rigides et ne peuvent effacer la cavité en se rapprochant, condition *sine qua non* de la guérison. Et toutes les techniques opératoires qui s'adressent aux fistules pleurales, qu'il s'agisse de thoracectomies, de thoracoplasties ou de décortication du pou-

mon, n'ont d'autre but que de mobiliser les parois rigides de la cavité suppurante pour permettre leur accolement. Mais là encore c'est l'altération de la plèvre viscérale et du poumon qui constitue la lésion principale, et ce qui le montre, c'est l'évolution qu'a subie la thérapeutique des pleurésies chroniques fistuleuses. On s'est d'abord adressé surtout à la paroi thoracique, et pour lui permettre de s'affaisser, d'aller à la rencontre du poumon et d'effacer ainsi la cavité suppurante, on a pratiqué soit de larges désossements de la paroi, soit des thoracoplasties étendues ; c'est à ces méthodes opératoires qu'appartiennent les procédés de Letiévant-Estlander, de Bœckel, de Max Schede, de Tillmann, de Ceci (de Pise), qui sont des thoracectomies, et les procédés de Quénu-Soubottin, de Boiffin, de Jaboulay et de Delagenière, qui sont des thoracoplasties ; on s'est aperçu bien vite que, sauf dans les cas de cavités suppurantes aplaties et peu étendues, les opérations pariétales étaient souvent insuffisantes et toujours délabrantes.

Aujourd'hui on a une tendance, absolument légitime à mon sens, à abandonner ces larges désossements, et à s'adresser surtout au poumon, qu'on libère de sa coque inextensible pour lui permettre, en reprenant sa souplesse, de se rapprocher de la paroi thoracique. La *décortication du poumon* — ou la pleurectomie — paraît gagner de plus en plus de terrain, en France du moins. M. Tuffier la défend ardemment dans son rapport au XXIX[e] Congrès français de chirurgie. Dans un article tout récent et fort intéressant des *Archives franco-belges de chirurgie*, M. Duvergey nous apporte 48 cas de décortication pulmonaire.

N'est-il pas légitime, en effet, de s'adresser au poumon pour lui rendre sa souplesse et lui permettre, sans faire subir aucun délabrement à la paroi thoracique, d'aller vers cette paroi? Ainsi, à part quelques conditions spéciales sur lesquelles je reviendrai, le facteur essentiel de la guérison complète et définitive des pleurésies purulentes aiguës, c'est l'effacement de la cavité suppurante par l'accolement du poumon à la paroi thoracique, et l'élément essentiel de cet accolement, c'est la souplesse du poumon, et toutes les manœuvres opératoires et post-opératoires ont pour objectif cet accolement.

D'autre part, l'échec du traitement, à savoir la fistulisation de la pleurésie, s'explique par la formation d'une coque épaisse et rigide qui immobilise le poumon, et la **décortication du poumon,** qui paraît supplanter les thoracectomies et les thoracoplasties, n'a d'autre but que de rendre au poumon la souplesse qu'il a perdue.

Tout cela amène à cette conclusion logique que la condition *sine qua non* de la guérison complète et définitive d'une pleurésie purulente, c'est la **conservation de la souplesse pulmonaire.**

Or cette condition ne peut être réalisée parfaitement par aucune des manœuvres que l'on ajoute à la thoracotomie ; qu'on fasse une pleurotomie avec ou sans résection costale, qu'on fasse un drainage simple, un drainage avec siphonage ou avec aspiration, cela ne suffit pas, à mon avis, si l'on n'agit pas sur le poumon par la seule méthode qui soit efficace, à savoir une **gymnastique respiratoire méthodique et continue.** Il faut, à mon avis, obtenir l'accolement du poumon à la paroi *en empêchant la paroi de se déprimer vers le poumon* ; ce viscère doit à lui seul, grâce à sa puissance d'ampliation illimitée, faire les frais de cet accolement, et c'est par la gymnastique que l'on doit arriver à ce résultat. Il faut, bien entendu, que l'incision soit, à *peu près*, au point déclive ; je dis *à peu près*, parce que ce qui est le point déclive dans l'attitude horizontale, ne l'est plus dans la station verticale et, dans la pleurésie purulente généralisée, il suffit que l'incision soit faite dans le neuvième ou dixième espace, sur la ligne axillaire postérieure.

L'*aspiration* ou le *siphonage* ne sont pas, sans doute, des manœuvres inutiles, elles peuvent même être très précieuses, mais elles ne sont pas du tout indispensables, et souvent elles sont impossibles ; ainsi, dans un cas tout récent de pleurésie putride que j'ai traité, le liquide hyperseptique qui sortait de la plèvre a, en vingt-quatre heures, sphacélé complètement les parois de l'incision que j'avais faite, et je dus la rouvrir pour la laisser largement ouverte.

Il y a, comme je le dis plus haut, quelques cas dans lesquels la fistule pleurale ne peut être toujours évitée ; il en est ainsi en cas de persistance d'un abcès pulmonaire, d'une collection pleurale cloisonnée pas drainée ou mal drainée, d'une fistule broncho-pulmonaire ou d'une ostéite costale. Encore ai-je obtenu récemment la guérison rapide et complète d'une pleurésie putride avec nécrose d'un fragment costal et de deux pleurésies avec fistule broncho-pulmonaire datant respectivement d'un mois et de cinq mois. Je crois donc que la condition première de la guérison rapide et complète d'une pleurésie purulente aiguë, c'est la *conservation de la souplesse pulmonaire par une gymnastique appropriée.*

Voici comment je comprends, à l'heure actuelle, la thérapeutique opératoire des pleurésies purulentes aiguës.

Je fais une incision au point déclive, ou à peu

près au point déclive ; je *dissocie les muscles* au lieu de les couper dans les cas de pleurésies peu septiques (pleurésies à pneumocoque en particulier) ; je résèque un fragment de côte de quatre centimètres environ, j'incise la plèvre en évitant une évacuation trop brusque du liquide, je place un drain assez gros qui entre à peine dans la cavité pleurale et autour duquel, dans les cas peu septiques, je referme hermétiquement la paroi. Je pratique toujours cette opération à l'anesthésie locale, et ceci très certainement a une importance capitale. Dans les jours suivants je fais quelquefois deux ou trois lavages de la cavité suppurante, surtout si je soupçonne la présence de fausses membranes adhérentes.

Mais — et c'est le point sur lequel je veux insister, — je commence, dès le lendemain, si possible, la gymnastique respiratoire.

Cette gymnastique respiratoire, *qui doit avoir pour résultat d'empêcher la paroi de se déprimer* et *d'obliger le poumon à se déplisser*, doit être comprise de la façon suivante :

1° Dès que la température aura baissé, le malade devra se lever et marcher, et cela tous les jours davantage ; c'est ainsi que mon dernier malade, qui s'est levé vers le cinquième ou le sixième jour, faisait, vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour de son traitement, plusieurs kilomètres à pied au Bois de Boulogne ; comme on l'a dit fort justement, marcher, c'est respirer ; pourtant, la simple marche serait tout à fait insuffisante et il faut faire plus pour faire fonctionner le poumon du côté malade.

2° Tous les jours, et deux fois par jour, pendant une séance de vingt à trente minutes, je fais pratiquer au malade des mouvements d'extension et d'abduction des bras, en faisant pendant ces mouvements une inspiration lente et profonde ; c'est une gymnastique bien connue et que bien des gens bien portants mettent en pratique tous les jours ; ces exercices distendent la cage thoracique et partant s'opposent à la dépression de la paroi ; d'autre part, par les inspirations et les expirations profondes, ils mettent puissamment en jeu l'élasticité pulmonaire.

3° Tous les jours et deux fois par jour pendant une bonne demi-heure, je fais souffler le malade dans des bouteilles contenant de l'eau qu'il chasse d'une bouteille dans une autre (1) : c'est là encore une manœuvre bien connue et que bien d'autres ont mise en pratique avant moi.

Cette gymnastique respiratoire n'est pas une découverte, et je n'ai point la fatuité de penser que je suis le premier à l'avoir employée ; mais je désire montrer que cet adjuvant de la thérapeutique opératoire des pleurésies purulentes aiguës est devenu pour moi le facteur essentiel ; à mon avis, c'est par la gymnastique respiratoire bien comprise qu'on évitera, le plus souvent, la formation de cette coque pulmonaire que la décortication a pour but de supprimer ; mieux vaut, me semble-t-il, éviter sa formation que d'être obligé de l'extirper.

(1) Méthode préconisée par Pescher.

Voici quatre observations récentes de pleurésies purulentes opérées par moi, soignées par moi, et guéries rapidement sans fistule. Dans trois cas il s'agit, il est vrai, de pleurésies à pneumocoques, mais dans l'un de ces cas *la pleurésie datait de cinq mois* et *il existait depuis cinq mois environ une fistule broncho-pulmonaire*. Dans le quatrième cas, il s'agit d'une pleurésie *putride due à un foyer de gangrène pulmonaire superficiel ouvert dans les bronches* ; j'en ai obtenu la guérison en un mois.

Observation I. — M. L..., onze ans, contracte en décembre 1918 la grippe et fait, au cours de cette grippe, une double pneumonie. Cette pneumonie se complique d'une pleurésie gauche, à pneumocoques, qui est ponctionnée deux fois à quelques jours d'intervalle. Cependant l'épanchement se reproduit rapidement, et l'état général s'altère, tandis qu'un empyème de nécessité se montre au-dessous de l'aisselle gauche, sur la ligne axillaire postérieure, vers le sixième espace.

Le 16 janvier 1919, je fais, à l'anesthésie locale, une incision simple au niveau de la saillie fluctuante ; il en sort une quantité considérable de pus, indice de l'existence d'une pleurésie de la grande cavité. Deux petits drains sont placés dans la plèvre, l'un court, l'autre long, dans le but de faire, pendant quelques jours, une irrigation au Dakin.

Le 24 janvier, l'écoulement étant presque nul et le pus très clair, je fais examiner ce pus ; on me répond : très nombreux pneumocoques ; malgré cela, je supprime le drainage ; mais le jour même, la température, qui était descendue à 37°, monte le soir à 40°.

En examinant minutieusement le petit malade, je trouve :

1° Une déformation thoracique, qui ne peut être due qu'à la présence de fausses membranes qui coiffent et immobilisent le poumon ; la paroi s'est déprimée pour s'accoler au poumon rétracté.

2° Les signes d'un épanchement peu abondant à la base.

Le 27 janvier, je fais endormir le petit malade pour faire une incision au point déclive ; mais des ponctions nombreuses faites dans plusieurs espaces, avec une aiguille assez grosse, sont blanches et je suis obligé de rouvrir la première incision. Ce n'est qu'à une profondeur très grande que je trouve du pus, et j'en retire environ 300 à 400 grammes.

Depuis ce moment, avec un *drainage simple*, mais grâce à une gymnastique respiratoire méthodique, l'amélioration est rapide et j'obtiens la guérison complète en un mois.

Il s'agit là d'une pleurésie à pneumocoques,

cas facile. Mais mon drainage a été fait, par la force des choses, dans le sixième espace, trop haut par conséquent, et malgré cela j'ai obtenu la guérison en un mois. Il n'en est pas moins vrai que le drainage doit être fait, si cela est possible, à la partie basse du thorax.

OBS. II. — M. J... quarante-cinq ans, contracte une pneumonie qui se complique, au décours de son évolution, après la défervescence, d'une pleurésie à pneumocoques de la grande cavité.

Une ponction faite dans le dixième espace ramène du pus.

Pleurotomie à l'anesthésie locale après résection d'un fragment de trois centimètres environ de la dixième côte. *Dissociation musculaire;* mise en place d'un gros drain et fermeture hermétique de la paroi autour du drain. Évacuation d'un épanchement considérable.

Au bout de quarante-huit heures, la température tombe à 37°, le drainage semble parfait.

Le septième jour je trouve le drain dans le pansement et de la plaie émerge un énorme paquet de fausses membranes que j'extrais avec une pince.

Tous les jours le malade se lève, marche, fait des exercices et souffle dans les bouteilles.

Le quinzième jour le drain est supprimé ; la plèvre paraît fermée dès le lendemain et le trajet seul donne un peu de pus.

Le vingtième jour il n'y a plus qu'une petite mèche dans la partie superficielle du trajet et, quelques jours après, la guérison complète et définitive est obtenue.

Là encore je n'ai institué qu'un drainage simple, sans siphonage, sans aspiration, et c'est par la gymnastique respiratoire que j'ai obtenu la guérison en moins de quatre semaines. Il s'agissait, il faut le dire, d'une pleurésie à pneumocoques, simple, sans complication et que j'ai ouverte précocement.

OBS. III.— M. H... est pris, en avril 1921, sans pneumonie antérieure, d'un syndrome thoracique aigu : point de côté, toux, dyspnée, sans température, et rapidement, au bout de quelques jours, ce malade présente une expectoration purulente abondante, qui se renouvelle tous les jours.

Pendant cinq mois, ce malade est traité pour une dilatation bronchique, à cause de cette expectoration purulente coexistant avec un très bon état général qui permet au malade de vaquer à ses occupations.

Fin avril 1921, plus de quatre mois après le début, le médecin fait trois ponctions successives, à quelques jours d'intervalle, et chaque fois il retire 200 à 300 grammes de pus épais qui, à l'examen, montre le pneumocoque à l'état de pureté (déjà l'examen des crachats avait montré le pneumocoque). Une radiograhpie faite à ce moment donne tout à fait l'image d'une pleurésie de la grande cavité.

A l'examen clinique, je trouve tous les signes d'un gros épanchement et la paroi thoracique est notablement déprimée.

Le 31 août, à l'anesthésie locale, j'incise sur la neuvième côte, après avoir fait une ponction qui avait ramené un liquide purulent en petite quantité; résection de la neuvième côte; je traverse une *coque pariétale sous-costale* de plus de deux centimètres d'épaisseur et très dure; je tombe dans une cavité, manifestement, mais qui ne contient plus de pus, et pourtant la cavité est relativement spacieuse ; des ponctions multiples, faites autour, ne ramènent rien.

J'arrête l'opération, je draine et j'observe le malade. Tous les phénomènes antérieurs persistent ; quinze jours après, l'examen clinique montre, non loin du foyer drainé, l'existence d'un très gros épanchement, et une ponction ramène du pus.

Je fais alors sur la ligne axillaire, en pleine matité, une pleurotomie dans le huitième espace, avec résection costale et *dissociation musculaire*. Je retire environ 800 grammes de pus franc, bien lié, à pneumocoques.

Drainage simple, sans siphonage, sans aspiration avec fermeture de la plaie tout autour.

Le malade se lève tous les jours et fait de la gymnastique respiratoire méthodique.

La guérison complète est obtenue un mois après l'intervention.

OBS. IV (*résumée*). — M. B..., cinquante-neuf ans, prend froid en juillet 1921, à l'occasion d'un incendie au milieu de la nuit. Vers le 15 août, il est pris de frissons, de fièvre (40°) et de délire, avec une toux quinteuse et une haleine nettement fétide ; tout cela disparaît très rapidement, si bien qu'un excellent praticien, qui l'examine le 20 août, ne lui trouve absolument rien ; le 25 août, le malade est vu par le Dr Richet, qui constate l'existence d'une laryngite simple avec une toux sans aucun caractère, et d'un excellent état général, et il conseille à B... d'aller à Houlgate ; mais le 27 août un nouvel accès de fièvre reparaît (40°,3), avec frissons, sans point de côté, et avec des crachats sans odeur.

Le 28 août, les phénomènes se précisent ; l'odeur de l'haleine devient nettement fétide et le tableau clinique devient celui d'une *pleurésie gangreneuse ou putride de la région interlobaire droite.*

De temps à autre, le malade avait eu un crachat fétide ; mais le 5 septembre il y eut une véritable vomique, par crachats nummulaires, de 15 centimètres cubes environ.

A dater de ce moment : expectoration purulente, fétide et abondante tous les jours, avec ascension thermique très élevée, mais irrégulière, et aggravation notable de l'état général, malgré la médication énergique mise en œuvre par M. Richet et par M. Lesné qui avait pris en main le traitement à partir du 19 septembre. Le malade a reçu plusieurs injections de sérum antigangreneux. Puis, à la base droite se montrent des signes d'un épanchement pleural, auxquels, en quelques jours, se superposent des signes de pneumothorax enkysté, et ce diagnostic est confirmé par l'écran. Une ponction exploratrice au niveau de la matité de la base droite ramène un liquide séro-purulent fétide. La température est à ce moment de 39,5 le soir.

Un examen des crachats, fait le 17 septembre, montre l'existence du *Perfringens.*

Le 30 septembre, en présence de M. Lesné qui a bien voulu me confier ce malade, je pratique, à l'anesthésie locale, une pleurotomie avec résection d'un fragment de la neuvième côte, et j'évacue un épanchement séreux trouble, horriblement fétide, épanchement occupant une grande partie de la plèvre, car le lendemain et le surlendemain de l'opération le malade inonde plusieurs fois son lit. Ce liquide était extrêmement septique, car en vingt-quatre heures toutes les parois de la brèche (que j'avais suturées) furent sphacélées.

Très rapidement le liquide diminue, ainsi que son

odeur, les crachats deviennent moins abondants, moins odorants et l'état général se relève, tandis que la température, dès le onzième jour, tombe définitivement au-dessous de 38°.

Le 28 octobre, vingt-cinq jours après l'opération, toute expectoration a disparu ; l'état général est excellent ; le malade fait, tous les jours, plusieurs kilomètres à pied au Bois de Boulogne ; il joue au billard, fait consciencieusement de la gymnastique suédoise et de la gymnastique respiratoire pendant des heures. La suppuration, à partir du 25 octobre, diminue de jour en jour et je puis diminuer le drain de façon à ce qu'il affleure l'orifice pleural sans y pénétrer ; au fond de l'orifice, ce jour-là, *j'ai pu voir la surface du poumon se mobiliser pendant les mouvements respiratoires* ; la plaie est devenue très rouge, très vivace.

Le 27 octobre, un examen bactériologique du pus y montre encore des staphylocoques blancs et le bacille pseudo-diphtéritique ; malgré cela, en présence du peu de suppuration et de l'excellence de l'état général, je supprime le drain complètement trente jours après l'opération ; dès lors la plaie se ferme rapidement ; la température ne monte plus au-dessus de 37°,3 le soir ; l'état général est parfait ; le 9 novembre, M. Lesné ausculte le malade et il constate que *partout le murmure vésiculaire s'entend parfaitement ; partout le poumon est au contact de la paroi et cette paroi ne présente pas la moindre déformation*. Le malade est considéré comme guéri.

Ainsi, malgré la nature putride de l'épanchement, malgré l'existence d'un foyer de gangrène pulmonaire démontré par l'écran, malgré l'existence d'une communication bronchique, j'ai réussi, grâce à une collaboration admirable du malade, à guérir rapidement et complètement cette pleurésie, sans aucune manœuvre spéciale, avec un drainage absolument simple.

Deux facteurs me faisaient craindre la fistule pleurale : d'une part la communication bronchique, d'autre part l'ostéite costale, car dès le huitième jour j'ai pu voir dans la plaie un fragment costal dénudé et d'aspect gris noirâtre. Or la fistule broncho-pulmonaire, tout comme dans l'observation III, s'est fermée spontanément et la côte s'est recouverte complètement, après élimination spontanée du tissu nécrosé. J'ajoute enfin que, grâce à la gymnastique méthodique et intense qu'exécuta ce malade, j'ai obtenu une guérison rapide *sans la moindre déformation du thorax*.

Je crois donc pouvoir dire que le facteur principal de la guérison des pleurésies purulentes aiguës est la mobilisation du poumon par la gymnastique respiratoire sous toutes ses formes, et que l'idéal auquel doit tendre le chirurgien est, non seulement la guérison sans fistule, mais même la guérison sans déformation du thorax ; *c'est le poumon qui doit seul faire tous les frais de l'effacement de la cavité suppurante.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS DES BRONCHES ET DU POUMON

PAR

F. BALZER

Membre de l'Académie de médecine.

I. — Les affections syphilitiques des voies respiratoires sont aujourd'hui plus fréquentes qu'on ne le jugeait autrefois, avant l'emploi des moyens actuels d'investigation.

Les trachéo-bronchites tertiaires conduisant aux ulcérations et au rétrécissement ont été depuis longtemps l'objet d'études minutieuses que nous ne ferons que rappeler ici.

Dans ces dernières années, on a étudié chez un certain nombre de syphilitiques secondaires et tertiaires des *bronchites à marche chronique* avec emphysème des bases, qui se présentent avec des allures analogues à celles du syndrome ordinaire des bronchites chroniques avec dilatation des bronches plus ou moins accusée. On observe de la dyspnée, de la toux quinteuse avec une expectoration se séparant dans le verre en trois couches. La dyspnée souvent est ancienne ; elle peut même *dater de l'enfance* ; elle augmente avec les efforts et provoque des accès nocturnes, asthmatiformes. Il y a peu ou même pas de fièvre. Les malades peuvent présenter de la submatité *aux sommets* avec inspiration rude et humée, expiration prolongée, râles de bronchite diffuse. *Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.*

L'*examen radiographique* montre ordinairement des ombres en divers points, surtout au niveau du hile et des ganglions. En somme, le tableau est celui de la bronchite chronique à répétition, mais il s'agit de savoir d'abord, par les investigations du laboratoire jointes à celles de la clinique, si le sujet est syphilitique, tout en déterminant la localisation de la syphilis : bronches, parenchyme pulmonaire, ganglions médiastinaux, qui préside à cette affection et l'entretient dans sa chronicité et dans ses rechutes. Ces faits ont été l'objet d'études intéressantes (1). Il faut en retenir que, derrière les infections microbiennes passagères, qui parfois provoquent les

(1) FLORAND, FRANÇOIS et FLURIN, Les bronchites chroniques et leur traitement, 1 vol. Paris, 1910. — FLURIN, Th. de Paris, 1910. — DALSACE, Th. de Paris, 1919. — FERRANINI, *Riforma medica*, 1915, nos 5 et 6. — CASTEX et ROMANO, Broncopatias (*Prensa méd. Arg.*, 1918). — TISSOT, Th. de Paris, 1921. — PATINO MAYER. La S. del pulmon. Buenos-Ayres, 1917. — MIRANDE, Syphilis de l'appareil respiratoire et du médiastin, *in* Traité de path. méd. et de thérapeutique appliquée, t. XIX, p. 294, 1921.

épisodes aigus de la bronchite, il y a la syphilis, dont les lésions en activité plus ou moins larvée préparent le terrain pour les complications, mais aussi dont le traitement peut mettre fin aux accidents. Des bronchites de ce genre avec crachats hémoptoïques pourraient même se montrer dès la période secondaire (Tissot).

La réaction de Bordet-Wassermann a montré que la syphilis est à l'origine d'affections bronchiques et pulmonaires plus nombreuses qu'on ne l'a admis classiquement jusqu'ici. Il est utile de la pratiquer dans les bronchites chroniques des adultes, et même chez les jeunes sujets, dans certains cas de bronchite et d'asthme, avec rechutes, il faut penser à la syphilis héréditaire (Hutinel, Boislinière) (1).

J'ai observé un malade, âgé d'une quarantaine d'années, dont l'infection d'origine accidentelle, contractée par le doigt, remontait à quelques années et qui présentait depuis plusieurs mois une bronchite catarrhale spasmodique extrêmement pénible. Relativement tranquille pendant la journée, le malade était pris dans la soirée, surtout en se couchant, d'une toux très fatigante, avec respiration bruyante, difficile et anxieuse, occasionnant même des accès de suffocation et à la fin expectoration abondante, mais simplement spumeuse. Le malade, qui n'ignorait pas la cause de cette singulière affection, fut traité d'abord énergiquement par le mercure et l'iodure de potassium, mais sans succès. J'instituai alors une cure par les injections intramusculaires d'arsénobenzol, et l'amélioration fut obtenue rapidement avec la cessation de tous les symptômes. Quelques mois après l'arrêt du traitement, survint une rechute avec reproduction des mêmes symptômes : le traitement par l'arsénobenzol en triompha de nouveau rapidement et, cette fois, d'une manière définitive ; la guérison date maintenant de près de dix ans. L'arsénobenzol avait nettement montré la nature de cette bronchite, dont le point de départ, bronchique, pulmonaire ou ganglionnaire, demeura obscur. J'ai toujours pensé que la localisation principale de la maladie devait avoir lieu vers le hile du poumon, mais l'examen radiographique, encore peu pratiqué à cette époque, ne fut pas fait.

(1) BOISLINIÈRE, The recognition of Syphilis. The reaction of the Lung (*The Am. J. of syph.*, juillet 1920, p. 466). — CASTEX et QUEIREL, Sif. hered. tarda. Neumopatias, Buenos-Ayres, 1918. — ELIZALDE, Anat, pat. y patogenia de la Syph. pulm., 1 vol. Buenos-Ayres, 1919. — HUTINEL, Sclérose de l'appareil respiratoire et S. héréditaire (*Bull. méd.*, 13 mars 1918). — NADAL, Th de Paris, 1916. — APERT, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1905, 1908-1909, et *Soc anat.*, 1919.— MILHIT, *Arch. méd. des enfants*, 1914.

II. — Nous ne nous occuperons pas dans cet article de la *syphilis pulmonaire du fœtus*, qui appartient à l'anatomie pathologique plutôt qu'à la clinique. Nou ferons seulement remarquer, dans ce cas, l'importance que peuvent prendre les lésions bronchiques. On peut dire que dans la syphilis, comme dans la tuberculose, l'inflammation spécifique a comme centre la bronche, qui commande la direction de tout le système vasculaire sanguin et lymphatique du poumon. Cette notion explique que la dilatation bronchique s'observe à un degré variable dans la plupart des cas de syphilose pulmonaire.

Dans l'*hérédo-syphilis infantile*, le poumon peut être atteint dès l'âge de trois, cinq ou six mois, et cette syphilose est sans doute plus fréquente qu'on ne croit, car elle peut évoluer seule ou avec la tuberculose. Plus tardive, elle s'observe chez les enfants, entre trois et quinze ans, ou même entre quinze et vingt ans (Castex et Queirel). On a cité des cas d'hérédo-syphilis pulmonaire à vingt et un ans, vingt-huit ans, trente-quatre et même quarante et un ans (Lancereaux).

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'hérédo-syphilis pulmonaire présente une *phase prodromique latente*, parfois très longue, dans laquelle on peut ne remarquer que le mauvais état général ou la tendance aux bronchites. Longtemps on observe de la toux avec expectoration muco-purulente, principalement nocturne. La dyspnée, qui est aussi nocturne, s'exagère par les efforts et devient permanente. Le malade peut souffrir de douleurs vagues dans le thorax, dues peut-être aux lésions pleurales. Il y a parfois des hémoptysies, des sueurs nocturnes. La fièvre, de 37°,5 à 38°,5, est discrète, à moins d'associations microbiennes. Le siège habituel de la syphilose est unilatéral, à la base du poumon droit, ou au hile, quelquefois aux deux bases et aux sommets. La radioscopie et la radiographie montrent les infiltrations pulmonaires dans ces sièges divers, associées parfois à des lésions médiastinales, pleurales, aortiques. Dans les périodes un peu avancées, la bronchectasie se manifeste presque toujours, plus ou moins localisée aux bronches d'un lobe pulmonaire.

En somme, la maladie revêt souvent des allures analogues à celles des bronchites chroniques, et sa fréquence est assez grande pour qu'il y ait lieu de faire une part à la syphilis dans les broncho-pneumonies arrivant à la chronicité et à la sclérose après la rougeole, la coqueluche, la grippe. Avec la tuberculose, le diagnostic se fait en reconnaissant la prédominance des lésions dans les parties centrales ou inférieures des poumons, leur unilatéralité habituelle, l'état de santé relative-

ment satisfaisant, malgré l'intensité apparente des symptômes locaux. Il importe que la syphilis soit reconnue le plus tôt possible par l'anamnèse, les stigmates dentaires, oculaires, auriculaires, osseux, etc., par l'enquête familiale et par les recherches de laboratoire, séro-réaction, luétine, lymphocytose sanguine.

La radioscopie et la radiographie donnent de précieux renseignements sur les localisations. L'examen des crachats homogénéisés avec la formine aide à déceler l'absence des bacilles de Koch. Il est important de répéter ces examens, car la tuberculose n'est pas rare chez les hérédo-syphilitiques.

A propos de ces cas, il faut savoir que la syphilis peut s'étendre dans la partie moyenne du thorax ; elle entre en action dans les médiastinites ou les périviscérites scléreuses, seule ou avec la tuberculose. Il faut y songer dans les affections récidivantes, bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies, péricardites, qu'elle tend à rendre chroniques. Le traitement peut donner de bons résultats tant que la sclérose n'est pas organisée. On a observé que cette sclérose s'observe même autour des cavernes tuberculeuses des nourrissons syphilitiques. De plus, les broncho-pneumonies de causes diverses se compliquent facilement de dilatation des bronches chez les enfants syphilitiques : chez eux s'observent beaucoup les adhérences pleurales, les médiastinites inférieures avec péricardite, stase de la veine porte, gros foie, périhépatite, cirrhose, ascite, affections ordinairement dues à la syphilis congénitale, et souvent compliquées de tuberculose (Hutinel et Stévenin) (1). Les organes qui ont résisté gardent une susceptibilité spéciale et même des germes capables de provoquer plus tard des reviviscences.

III. — *Chez l'adulte*, la syphilis paraît se localiser moins souvent sur le poumon que sur d'autres viscères, tels que le foie, le cœur, sur le système nerveux. Toutefois, bon nombre de cas échappent à l'investigation clinique ou même anatomique, surtout si l'on songe aux lésions simplement vasculaires. Les affections aiguës ou chroniques de l'organe peuvent constituer une cause d'appel pour la spirochète lorsqu'elles se produisent dans les bronches, les ganglions, le parenchyme pulmonaire ou la plèvre, en des points où se trouve accrue la réceptivité morbide. A ce foyer où la circulation se trouve ralentie, et où les congestions se répètent, viennent se fixer volontiers les microbes qui peuvent l'atteindre par diverses voies, par les bronches, comme les microbes pyogènes, par les vaisseaux, comme la spirochète *pallida* ou le bacille de la tuberculose. Cette règle est générale pour la syphilis bronchique et pulmonaire, comme pour d'autres localisations du virus syphilitique. Il est commun de voir les syphilides cutanées ou muqueuses infectées par des microbes qui, joints à la spirochète, vont créer des *hybrides*. Mais, nettement démontrées pour les infections pyogènes compliquant la spirochétose, ces hybrides ont été plus discutées, quand il s'agit des associations de la spirochète avec le bacille de Koch. Dans ces dernières années, parmi les observateurs qui tendent à les démontrer, nous pouvons citer Potain, Sergent, Hutinel, Robinson, Poissonnier, etc... Aux causes locales s'ajoute la dystrophie générale résultant e la syphilis.

Réunies dans un foyer d'infiltration, la spirochétose syphilitique et la bacillose évoluent avec les caractères et la marche propres à chacune d'elles, la bacillose aggravant le processus de la spirochétose par ses tendances plus dégénératives et destructives, la syphilis tendant davantage vers l'organisation et la sclérose. C'est à ce dernier caractère que la participation de la syphilis se reconnaîtrait surtout dans les hybrides tuberculo-syphilitiques. Vis-à-vis du traitement, les deux processus retrouvent leur individualité, les gommes pulmonaires, par exemple, étant justiciables des spécifiques, tandis qu'ils ont une action douteuse, inconstante sur les tubercules (2).

Nous ne nous arrêterons pas sur l'important chapitre de l'anatomie pathologique étudié spécialement dans un travail didactique qui doit prochainement paraître dans le *Traité de médecine* de Gilbert et Carnot (3). Nous rappellerons seulement les variétés principales de la syphilis pulmonaire, qui peuvent être associées à des lésions pleurales ou ganglionnaires : 1° la syphilose pulmonaire circonscrite, gommeuse ou scléro-gommeuse ; 2° la syphilose pulmonaire diffuse, ou broncho-pneumonie subaiguë ou chronique ; ces deux formes peuvent être indépendantes ou associées ; 3° variétés plus rares analogues à la pneumonie du nouveau-né ; 4° l'induration brune ; 5° les adénopathies bronchiques et médiastines associées à la syphilis pulmonaire.

(1) HUTINEL et STÉVENIN, Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. de méd. des enfants*, 1910). — ROUFIGNAC, Th. de Paris, 1920.

(2) TROISFONTAINES, Syph. pulm. simulant la tuberculose chronique (*Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège*, juin 1899). — BLINDER, Syph. pulm. simulant la tub. (*Med. Rec.*, 1914, p. 330). — ROBINSON, Syph. pulm. compliquant la tub. pulm. (*New-York med. Journ.*, 9 août 1913). — SERGENT, Syph. et Tub., 1 vol. Paris, 1907. — GRINDON, *The Journ. of. cut. dis.*, juin 1910. — MILIAN, Manuel d'anat. path., art. *Poumon*, t. IV. — CARRERA, *The Am. J. of. Syph.*, n° 1, 1920. — SERGENT, Étude clin. de la tub., 1 vol. Paris, 1918.

(3) Article BALZER, Syphilis de la trachée, des bronches et des poumons, in fasc. XXX du Traité de médecine de GILBERT et CARNOT.

Le diagnostic anatomique de la syphilis pulmonaire et de la tuberculose peut présenter de réelles difficultés qu'ont cherché à élucider les auteurs, Cornil, Letulle, Milian, Patino Mayer, Carrera, etc. Un des bons signes différentiels est le suivant : dans la tuberculose, les trois tuniques des artères sont attaquées, tandis que *dans la syphilis, la tunique moyenne résiste longtemps et peut même rester saine.* Le tissu élastique aussi résiste mieux que dans la tuberculose, et quelquefois même s'épaissit. Dans la syphilis, le processus n'attaque pas massivement les tuniques artérielles, comme le fait la tuberculose, mais plutôt successivement. *Le processus est nettement syphilitique, lorsque la tunique adventice présente des formations groupées de cellules plasmatiques, de néo-capillaires, de fibres élastiques.* Les cellules géantes sont moins nombreuses dans la gomme que dans le tubercule, l'oblitération des vaisseaux est plus lente, la dégénérescence et la destruction du tissu caséifié plus tardive. Fait fondamental, la spirochète rare est difficile à trouver dans la gomme, qui de plus ne renferme pas de bacille de Koch. Bien que les cellules cuboïdes du revêtement alvéolaire de Tripier puissent exister dans les diverses scléroses pulmonaires, elle conservent cependant un certain intérêt pour le diagnostic anatomique.

La dilatation ou la sténose des bronches, plus rares dans la tuberculose, sont d'observation très fréquente dans la syphilis, qui domine surtout dans le système bronchique. La maladie offre le type de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches. Pendant un temps plus ou moins long, le malade semble atteint seulement d'une bronchite chronique avec dyspnée, toux et expectoration sans caractères spéciaux. On note seulement que les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch, caractère négatif de haute valeur. Nous rappellerons seulement les cas de bronchectasie de Cade et Savy, de Devic, de Courmont, etc. (Mirande). Dans certains cas, les signes cavitaires sont dus à des bronchectasies plutôt qu'à des cavernes succédant à des gommes ramollies.

Nous appellerons un peu l'attention sur l'*induration brune* de Virchow. Carrera fait justement remarquer que, la syphilis étant une des causes importantes d'affection cardiaque, la coïncidence de l'induration brune et du poumon cardiaque, c'est-à-dire splénisé ou congestionné passivement, se conçoit facilement chez le syphilitique tertiaire, mais ce qui rend possible le diagnostic de la nature syphilitique de la lésion, c'est *la sclérose ordinairement radiée et contenant dans ses travées de petits foyers de cellules plasmatiques pouvant aller parfois jusqu'à la gomme miliaire et associés aux lésions vasculaires.*

Dans les formes ordinaires de la syphilis pulmonaire, les signes d'insuffisance et de dilatation du cœur droit peuvent manquer, mais dans certains cas, la congestion passive, l'œdème pulmonaire ont été manifestes cliniquement, et l'on peut, à l'autopsie, trouver l'induration brune décrite par Virchow, et qui correspond au poumon cardiaque accompagné de la sclérose spéciale. Cette forme coïncide avec la dilatation et l'hypertrophie du cœur.

Le diagnostic de la syphilis pulmouaire a beaucoup bénéficié des nouvelles méthodes d'investigation : recherche des bacilles de Koch dans les crachats homogénéisés ; étude de la lymphocytose sanguine ; séro-réaction ; luétine. En outre, radioscopie, laryngo et bronchoscopie. On peut ainsi mettre en évidence des cas de syphilis latentes ignorées ou dissimulées. Dans les hôpitaux, un diagnostic précoce est nécessaire, nou seulemeut au point de vue thérapeutique, mais aussi pour empêcher le maintien d'un malade dans un service de tuberculeux.

Habituellement, l'exploration de la poitrine et les rayons de Röntgen montrent que les lésions siègent à la partie moyenne du poumon droit, mais elles peuvent aussi siéger aux sommets, ainsi que l'ont observé Grindon, Landis et Lewis, Massia, Sergent, Ferranini, Bliuder, etc. Dalsace montré que la sclérose atteint le sommet du poumon très fréquemment (plus de 60 p. 100 des cas dans son relevé).. En somme, il faut que le médecin sache s'il est en présence d'un syphilitique, car de là viendra la possibilité du vrai diagnostic et du salut. Il faut même qu'il n'abandonne pas facilement le soupçon de la syphilis, et si les soupçons persistent, malgré une enquête négative, et même des réactions négatives, il fera bien d'essayer le traitement d'épreuve.

Le pronostic dépend ici de la clairvoyance du médecin, Si le diagnostic de syphilis pulmouaire est fait, le malade a les plus grandes chances d'être sauvé, fût-il à la période de cachexie. Suivant Mauriac, le traitement de la syphilis pulmonaire réussirait peut-être mieux que celui des autres syphiloses viscérales.

Nous assistons, aujourd'hui, au triomphe de la médication arsenicale dans le traitement des affections diverses causées par la syphilis. Les iodures et les mercuriaux ont donné cependant de trop bons résultats, pour que l'on puisse les oublier. Quel que soit le remède choisi, il sera bon de re-

connaître la tolérance du malade et d'agir d'abord avec de faibles doses pour ne pas provoquer des réactions congestives parfois dangereuses. Les arsenicaux, seuls, ou associés parfois aux anciens spécifiques, sont à choisir le plus souvent pour la syphilis pulmonaire, et ils conviennent aussi particulièrement pour les formes bronchitiques qui simulent la tuberculose pulmonaire. Le médecin a le choix entre les nombreuses préparations, telles que novarsénobenzol, galyl, sulfarsénol, sanar, hectine, etc... Elles ont une action prompte sur les lésions locales et reconstituante pour l'état général. Elles seront employées à doses prudentes au début, comme cela est classique. A ce point de vue, les injections sous-cutanées ou intramusculaires pourront être choisies de préférence aux intraveineuses. La guérison sera contrôlée toujours par la séro-réaction et les rechutes prévenues par des cures mercurielles de précaution, par exemple, avec des injections d'huile grise. Il est sage de ne pas annoncer hâtivement une guérison complète, car la sclérose peut avoir entraîné des lésions bronchectasiques ou cicatricielles organisées et inguérissables par les spécifiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 janvier 1922.

Sur la moniliose bronchique. — M. SARTORY décrit cette maladie des bronches provoquée par un champignon du genre *Monilia*, simulant la tuberculose et guérissant par le traitement iodé.

Prophylaxie de la syphilis. — MM. SAZERAC, LEVADITI et ISSAICU ont recherché si le tartro-bismuthate de soude et de potasse pouvait agir efficacement au point de vue de la prophylaxie de la syphilis. A la suite de nombreuses expériences, les auteurs tirent les conclusions suivantes : ce sel jouit de propriétés préventives lorsqu'il est appliqué dans les quatre heures qui suivent l'infection ; il empêche la maladie chez les animaux exposés à la contamination ; il agit préventivement lorsqu'on l'injecte à petites doses dans le muscle. Administré par la bouche, ce sel, ainsi que le lactate de bismuth, provoque manifestement un retard dans l'éclosion des lésions spirillaires. Il faut rappeler que la première idée de l'emploi du bismuth dans la spirillose des poules revient au Dr SAUTTON, de l'Institut Pasteur, qui a été tué à la guerre.

Au début de la séance, le président sortant, M. GEORGES LEMOINE, invite M. BERTIN à prendre place au fauteuil présidentiel. Le nouveau président prononce alors une brève allocution dans laquelle il fait de nombreuses allusions à la mauvaise acoustique de la salle des séances.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 janvier 1922.

Sur l'extrait aqueux du bacille tuberculeux. — M. BERLIOZ triture les bacilles au mortier d'agate avec de la poudre de siliciure de carbone ; il ajoute de l'eau et laisse digérer trois jours à l'étuve. Le liquide est filtré sur papier, puis sur porcelaine et évaporé à l'étuve à 37°. Il obtient ainsi un extrait protoplasmique qu'il appelle protobacilline. Cet extrait est très peu toxique et ne tue pas les cobayes tuberculeux, comme la tuberculine de Koch. Les essais de vaccination n'ont pas donné de résultats. Les animaux traités ont une survie plus longue et, à l'autopsie, on trouve des tubercules crus et des plaques indurées dans le foie et la rate. Ces plaques sont formées par des amas de cellules embryonnaires. Il n'y a pas de caséification. Les essais sur l'homme n'ont porté que sur des malades à la dernière période et à grandes oscillations thermiques. Une seule injection de protobacilline ($0^{gr},01$ à $0^{gr},05$) détermine un abaissement de la courbe qui se maintient plusieurs jours, sans aucun phénomène fâcheux ou désagréable.

Installation du bureau de l'Académie pour 1922. — Au début de la séance, M. RICHELOT, président sortant, résume les travaux de l'Académie au cours de l'année 1921. Il cède le fauteuil de la présidence à M. BÉHAL qui, après quelques mots de remerciements, invite M. CHAUFFARD à venir occuper la place de vice-président.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 janvier 1922.

Mésentérite rétractile partielle avec rétrécissements de l'intestin grêle. — M. DUVERGER (de Bordeaux) a dû intervenir pour une crise d'occlusion aiguë chez un sujet qui était soigné pour entérite et avait déjà présenté une crise passagère d'occlusion. Il a trouvé un mésentère extrêmement rétracté devant le rachis, présentant des cicatrices fibreuses étalées et ayant déterminé des rétrécissements multiples sur le grêle. Il a dû se contenter de faire un anus au-dessus du rétrécissement le plus élevé. Mort.

M. MAUCLAIRE, rapporteur, envisage la pathogénie de cette mésentérite rétractile ; elle est variable : péritonite tuberculeuse, lésions syphilitiques, lymphangite consécutive à une lésion de la muqueuse intestinale, hématome résorbé. On a également invoqué l'artériosclérose ; M. Mauclaire pense que cette mésentérite joue un rôle important dans la pathogénie des infarctus de l'intestin.

Absence congénitale du vagin. — M. CLAIRET (de Chambéry) a eu recours à l'opération de Baldwin. Dans un premier temps il a pratiqué le clivage inter-recto-vésical ; dans un deuxième il a abaissé, après l'avoir exclue, une anse grêle. Résultat excellent.

M. AUG. SCHWARTZ, rapporteur, insiste sur deux points particuliers : l'utilité de l'ablation de l'utérus même s'il paraît normal, et la nécessité de ménager soigneusement les vaisseaux de l'anse abaissée en taillant et en étirant le pédicule mésentérique.

M. BAUMGARTNER, dans un cas, a eu de la difficulté à abaisser l'anse intestinale, en raison de la brièveté du mésentère. De plus, lorsqu'on a commencé les séances de dilatation il s'est produit de violentes coliques ; il a fallu réintervenir et sectionner tout le pédicule mésentérique, sauf l'un des vaisseaux, pour les faire cesser.

Pancréatite hémorragique consécutive à une lithiase biliaire. — M. PHÉLIP (de Vichy) intervenant d'urgence pour des accidents extrêmement graves, s'est contenté de faire la toilette du péritoine et de tamponner. L'autopsie a permis de découvrir des calculs dans les canaux biliaires. Ainsi se trouve démontrée une fois de plus la nécessité, lorsqu'on en a le loisir, d'explorer et de drainer les voies biliaires pour éviter le retour des accidents, tout au moins de le faire dans un temps secondaire.

Deux cas de plaies du cœur opérées et guéries. — MM. CAPETTE et ROBERT MONOD. Rapport de M. RICHE.

— Il s'agissait, dans un cas, de plaie par balle de revolver ayant atteint le ventricule gauche en avant, le droit en arrière; dans l'autre, d'une plaie du ventricule gauche par couteau. Dans un cas, le diagnostic était hésitant; M. Riche conseille alors formellement l'incision exploratrice, car il n'y a pas de signe pathognomonique de l'atteinte du cœur. Dans les deux cas les opérateurs se sont contentés de sectionner et de rabattre les 3, 4e et 5e cartilages dans un cas, de sectionner et de soulever les 4e, 5e et 6e cartilages dans l'autre cas. M. Riche préfère cette technique à la sternotomie médiane. Les deux fois on a suturé sans drainage.

Traitement de l'exophtalmos pulsatile par la ligature des veines ophtalmiques. — M. CAUCHOIX a eu recours deux fois à cette opération. Il ne pense pas qu'on tienne encore là une méthode donnant des résultats certains. Dans son premier cas il n'a pas pu lier la veine ophtalmique au niveau de son tronc et a dû tamponner et terminer par une ligature de la carotide primitive (qui a été la cause d'une hémiplégie apparue trois mois après). Dans le second cas il a pu lier la veine après l'avoir sectionnée ; il y a eu un répit de trois semaines, puis réapparition d'une partie des troubles, si bien qu'en fin de compte il n'y a qu'une amélioration dont on ne peut affirmer qu'elle soit définitive.

Élection de huit membres correspondants nationaux. — Sont élus membres nationaux : MM. CURTILLET (d'Alger) ; LAGOUTTE (du Creusot) ; RASTOUIL ; PHÉLIP (de Vichy) ; NANDROT ; BRUN (de Tunis) ; DUGUET (du Val-de-Grâce) ; CHALIER (de Lyon). JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 décembre 1921.

Hématome de la région sous-maxillaire chez un hémophile, mort subite par œdème de la glotte. — MM. LESNÉ, POWILEWICZ et RÉCAMIER rapportent l'observation d'un enfant de quinze ans, hémophile, suivi et traité depuis l'âge de deux ans. Tous les cinq à six mois survenaient chez lui, malgré l'emploi de la sérothérapie, des accidents tels que : épistaxis, gingivorragies, hémarthroses, hématuries. Il entre à l'hôpital pour une tuméfaction apparue brusquement dans la région sous-maxillaire, accompagnée de trismus et de dyspnée. Une syncope mortelle survint au cours de l'examen.

A l'autopsie, on constata un œdème du larynx, un œdème du poumon, un hématome considérable de la région sous-maxillaire et du plancher de la bouche. L'œdème du larynx était dû à la compression.

M. APERT pense que l'hémophilie est incurable.

Pseudarthrose congénitale des deux clavicules et côtes cervicales. — M. ÉRHARD montre un enfant âgé de sept ans qui présente une pseudarthrose claviculaire bilatérale intéressant le tiers moyen de l'os. A la radiographie, on constate en outre l'existence de deux côtes cervicales. Il existe des dystrophies dentaires.

Épingle anglaise avalée par un nourrisson de quatre mois. Gastrotomie. — M. HALLOPEAU. — L'épingle, ouverte, était située la pointe en haut dans l'œsophage thoracique. L'extraction par voie haute étant impossible, on fit une gastrotomie et, avec un clamp introduit dans l'œsophage, l'extraction fut facile sous le contrôle radioscopique. Les suites furent des plus simples, le bébé reprit ses tétées quelques heures plus tard.

Hypertrophie du pylore. — MM. APERT et BIGOT montrent l'estomac d'un enfant de quatre mois atteint d'hypertrophie du pylore typique. L'enfant a été amené à l'hôpital pour des vomissements incoercibles et on constata des contractions péristaltiques de l'estomac qui firent faire le diagnostic. Mais après vingt-quatre heures de diète aqueuse, l'enfant put être remis au lait sans vomir et l'examen radioscopique montra le passage dans l'intestin de la bouillie barytée. L'enfant augmentait de poids. Il fut donc sursis à l'opération, mais des convulsions apparurent le sixième jour du séjour à l'hôpital et l'enfant mourut. L'hypertrophie du pylore peut donc évoluer avec des *accalmies traîtresses* dont il faut se méfier pour le diagnostic.

M. COMBY. — Le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore est très difficile. M. Comby a vu un enfant présentant ce tableau clinique, guérir par le changement de nourrice.

M. VEAU suit un enfant de sept à huit ans (qui présente l'aspect d'un enfant de cinq à six ans) vomissant depuis sa naissance. La radiographie a montré l'existence d'une sténose du pylore et l'opération s'impose.

Six cas de souffles anorganiques dans le premier âge. — M. G. BLECHMANN constate chez un débile âgé de huit jours l'existence d'un souffle holosystolique, rude, au niveau du bord sternal du troisième espace intercostal gauche avec propagation excentrique. En l'absence de cyanose, il porta le diagnostic de maladie de Roger. L'enfant succomba onze jours après son entrée. A l'autopsie, on trouva un cœur absolument normal (présentation de pièce). Outre 5 observations personnelles, l'auteur en rapporte une autre recueillie par M. Laubry. Il rappelle que pour Henri Roger et la plupart des pédiatres, on ne rencontre pas dans la première enfance de souffles anorganiques : un cas signalé par M. Marfan en 1898 paraît en être la première observation nettement établie. M. Blechmann pose les conclusions suivantes : 1° les souffles anorganiques peuvent exister chez le nourrisson (en général des débiles, des chloro-anémiques, des déshydratés).

2° Ils peuvent simuler une cardiopathie congénitale.

3° Le caractère holosystolique du souffle ne permet pas de diagnostiquer une lésion organique.

4° L'étude de l'orthodiagramme peut être d'un appoint précieux.

5° Le seul critérium diagnostique est fourni par la permanence ou la disparition du souffle.

M. RIBADEAU-DUMAS. — On ne peut faire un diagnostic de lésion sur la seule constatation d'un souffle.

M. COMBY a vu plusieurs fois des souffles paraissant organiques disparaître complètement. Il est probable qu'il y avait une lésion, mais que celle-ci était curable.

M. HALLÉ, contrairement à l'opinion des cardiologues actuels, pense qu'il existe des souffles anémiques parfois tellement intenses qu'ils sont pris pour des souffles organiques.

M. NOBÉCOURT. — Les souffles cardio-vasculaires présentent les caractères attribués aux souffles anémiques : ils sont variables et d'ailleurs les souffles organiques eux-mêmes ne sont pas immuables.

Un cas de tumeur de l'épiphyse. Autopsie. — MM. LEREBOULLET et BRIZARD présentent les pièces de l'autopsie d'un malade qu'ils ont présenté avec M. Maillet à la société en avril 1921. A ce moment, il présentait tous les signes d'un syndrome épiphysaire (développement précoce de la taille, de l'appareil génital et du système pileux, signes d'hypertension intracranienne, signes de localisation) et semblait atteint de tumeur de l'épiphyse à allure progressive. La mort, survenue peu après cette présentation, a permis de vérifier le diagnostic en révélant, à la place de l'épiphyse, une tumeur du volume d'une mandarine comprimant les tubercules quadrijumeaux, envahissant presque tout le troisième ventricule, aplatissant l'hypophyse. La plupart des glandes endocrines sont

hyperémiées et augmentées de volume, notamment le thymus et le corps thyroïde ; les testicules ont un volume double de la normale à cet âge. L'examen histologique de la tumeur a montré une tumeur complexe à type de neuro-épithélio-gliome. Le fait, tant anatomiquement que cliniquement, se superpose donc aux cas les plus typiques de tumeur primitive de l'épiphyse ayant entraîné un syndrome spécial qui paraît bien mériter le nom de syndrome épiphysaire.

Double côte cervicale (présentation de malade). — MM. RŒDERER et AGEORGES présentent un enfant de sept ans venu les consulter pour une position vicieuse de la tête, avec un peu de cypho-scoliose et présentant une double côte cervicale avec réduction numérique des vertèbres cervicales.

Vaccine confluente. Mort. — M. HALLÉ rapporte l'observation d'une enfant de huit mois qui lui avait été adressé par M. Guinon. Cet enfant, très asthénié, dans un état grave, présentait sur les bras, la face et le cou une éruption vaccinale à des stades différents. Quinze jours auparavant, on avait vacciné sa sœur jumelle, et la vaccination de cet enfant avait été différée en raison d'un eczéma du cuir chevelu. La vaccine avait été transmise par contact. L'enfant présenta des convulsions et succomba.

M. GILLET a vu un enfant de six à sept ans, atteint d'impétigo, faire une vaccine confluente dont il a guéri.

H. STÉVENIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 janvier 1922.

Teneur en acide urique des hématies. — MM. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT ont étudié comparativement la teneur en acide urique du sérum sanguin et des hématies.

La teneur des hématies, toujours beaucoup plus élevée que celle du sérum, est assez variable d'un sujet à l'autre, aussi est-il préférable de pratiquer le dosage sur le sérum.

Chez les goutteux, l'hyperuricémie est non seulement sérique mais globulaire, et l'augmentation du taux de l'acide urique dans les hématies semble n'être chez eux qu'une localisation particulière d'une imprégnation tissulaire plus ou moins diffuse de l'organisme.

États hémorragipares, temps de saignement et hématoblastes. — MM. P. EMILE-WEIL, BOCAGE et COSTE. — Duke a montré qu'il existe dans les états hémorragipares un rapport entre la gravité des hémorragies et le temps de saignement expérimental ; d'autre part, il semble que les lésions du sang, l'irrétractilité du caillot, soient liées, comme l'augmentation du temps de saignement, à la diminution des plaquettes.

Mais ce qu'on peut discuter, c'est l'intimité du rapport de dépendance entre ces divers phénomènes.

P. Emile-Weil et ses collaborateurs apportent en contribution à l'étude de la question les faits suivants :

a. La diminution des plaquettes et la prolongation du temps de saignement existent chez les hémorragipares chroniques, en dehors des hémorragies comme en période hémorragipare, les lésions sanguines constituant le substratum physiologique d'une diathèse, à placer à côté de l'hémophilie, dont elles la différencient.

b. L'étude quotidienne des phénomènes montre la grande fixité du taux des hématoblastes avec la grande variabilité du temps de saignement augmenté.

c. Expérimentalement, chez ces malades, les médications coagulantes (sérums sanguins, peptone, rétropituitrine, etc.), font cesser les hémorragies, diminuent le temps de saignement, sans augmenter parallèlement le nombre des plaquettes.

d. Inversement, l'absorption digestive de certains aliments, graisses, albumine, fromage de tête de cochon, font varier le temps de saignement de façon importante souvent, sans changer le taux des hématoblastes.

L'incoagulabilité du sang ne joue pas cliniquement le rôle considérable que Roskam lui a attribué à la suite d'expériences animales dans la longue durée du temps de saignement.

Étude du contrôle physiologique des produits surrénaux. — M. RICHARD montre, par la méthode de contrôle physiologique, que les poudres de capsules surrénales accusent physiologiquement une teneur en adrénaline très supérieure à celle dont témoigne l'analyse chimique. A propos de ces résultats, deux hypothèses s'imposent :

Ou bien, il y a dans les capsules surrénales autre chose que de l'adrénaline, cette autre chose étant d'ailleurs douée, comme l'adrénaline, du pouvoir hypertenseur (hypothèse peu vraisemblable) ;

Ou bien les procédés d'extraction de l'adrénaline des capsules surrénales actuellement en usage ne fournissent pas la totalité de l'adrénaline renfermée dans ces organes.

Remarques sur la glycosurie caféinique. — MM. E. BARDIER-DUCHEIN et STILLMUNKÈS établissent que, contrairement à l'opinion admise, la caféine n'engendre pas la glycosurie d'une manière constante chez l'animal normal. Par contre, la diurétine (mélange de théobromine et de salicylate de soude) présente un pouvoir plus marqué.

Ils ont de plus étudié l'action de la caféine et de la théobromine sur le grand splanchnique.

Dans aucun cas ils n'ont observé de paralysie. Ils signalent l'hypoexcitabilité consécutive aux injections de caféine et de théobromine. La section du splanchnique empêche la glycosurie chez les animaux caféinés. Les auteurs concluent que la glycosurie caféinique est une glycosurie nerveuse.

Action de la tuberculine chez les asthmatiques. — M. A. BOUVEYRON a observé que chez sept asthmatiques dont six anciens tuberculeux pulmonaires qui tous réagissaient à la tuberculine en injection, des injections de tuberculine à doses relativement très fortes déchaînent des crises.

Au contraire, la tuberculinothérapie, à doses très faibles au début, puis lentement progressives et espacées, améliorait ou faisait disparaître la dyspnée. Ces cas d'asthme ainsi influencés en sens contraire, comme l'allergie à la tuberculine, sont considérés comme des états d'allergie surtout respiratoire plutôt que d'anaphylaxie.

Sur une réaction simple de précipitation du liquide céphalo-rachidien : réaction à l'élixir parégorique. — M. René TARGOWLA indique, pour l'étude des liquides céphalo-rachidiens pathologiques, une réaction basée sur la précipitation de la solution colloïdale que donne l'élixir parégorique avec l'eau et les solutions aqueuses. A 5 gouttes d'eau distillée, on ajoute, dans un tube à hémolyse, 15 gouttes du liquide céphalo-rachidien à étudier et 15 gouttes d'élixir parégorique ; on agite pour obtenir un mélange homogène. Dans un tube témoin, le réactif est mis en présence d'eau distillée seule (un centimètre cube).

La réaction se lit au bout de douze à vingt-quatre heures. Avec les liquides normaux, il n'y a pas de précipité ; au contraire, les liquides syphilitiques donnent une précipitation plus ou moins abondante qui peut aller, notamment dans la paralysie, jusqu'à la clarification du liquide.

Cette réaction, d'exécution facile, est spécifique.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

LA DILATATION DOULOUREUSE DU COLON DROIT

ET SON TRAITEMENT

PAR

Raymond GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien à l'hôpital Tenon.

Dans l'énorme production littéraire qu'ont suscitée les troubles fonctionnels du gros intestin, quantité d'affections différentes ont été mélangées. On a décrit des stases qui tiennent au côlon terminal, d'autres au côlon gauche, d'autres au côlon droit. Il y a des stases qui sont produites par l'atonie du gros intestin, d'autres, par son hypertonie. Il y en a qui sont la conséquence de troubles de l'intestin grêle, comme d'autres sont sous l'influence de l'innervation.

Il est nécessaire de scinder et de prendre dans ce cadre trop large un sujet plus limité et qui permet une étude plus concise.

Nous croyons qu'il est possible d'isoler de cette confusion une affection bien définie que deux signes essentiels caractérisent : la douleur du côté droit et la dilatation du côlon droit.

Faute d'avoir pu leur trouver une dénomination meilleure, nous l'appelons volontiers la dilatation douloureuse du côlon droit.

Cette affection peut jusqu'à un certain point entrer dans la classe des stases intestinales. Cependant, dans un grand nombre de cas, il lui manque le phénomène essentiel de la stase qui est la constipation chronique.

Beaucoup de malades atteints de dilatation douloureuse du côlon droit vont assez régulièrement à la selle pour que ce symptôme n'attire nullement leur attention.

Avec le temps, ces malades deviennent bien des constipés, mais chez eux la stase est un phénomène secondaire, une conséquence de cette même cause qui d'abord gêne le transit de l'intestin et fatigue sa musculature, puis secondairement produit la dilatation cæco-colique et la stagnation stercorale.

A cet état de dilatation chronique s'ajoutent à intervalles irréguliers de véritables crises aiguës douloureuses qui sont causées par une distension brusque de cet intestin déjà dilaté.

Nous étudierons donc la maladie sous ses deux aspects.

1° La dilatation chronique du côlon droit.— Cette affection est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Sur 52 observations qui servent de base à cette étude, nous comptons 45 individus de sexe féminin et seulement 7 de sexe masculin.

La *douleur* est le symptôme qui généralement conduit la malade au chirurgien. Depuis plusieurs années déjà, elle éprouve une gêne, plutôt qu'une véritable douleur du côté droit du ventre. Puis peu à peu cette gêne s'accentue.

D'abord transitoire, elle succède généralement à un repas trop copieux, à l'ingestion de tel ou tel aliment que la malade finit par fort bien connaître, et parmi eux les féculents en particulier sont généralement accusés. Plus tard cette gêne devient une véritable souffrance qui tend de plus en plus à devenir continue. De temps à autre apparaît une crise douloureuse. Nous y reviendrons.

Cette douleur n'occupe pas un point fixe dans le côté droit. Elle est variable dans sa situation et son étendue. D'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre, elle se modifie. Si, à tel instant, elle siège au-dessous du rebord costal, quelques heures plus tard, elle se localise au-dessus de l'arcade crurale ou au milieu de la fosse iliaque.

Contrairement à la douleur précise et limitée de l'appendicite, la douleur de la dilatation colique est diffuse à toute une région. Ce n'est plus du bout du doigt, mais de toute la largeur de la main que la malade l'indique.

Certaines se plaignent d'une sensation de plénitude et de tension de tout le côté droit de l'abdomen. D'autres éprouvent une torsion profonde, mais la plupart comparent leur douleur à un pincement aigu, à une piqûre d'aiguille.

Ces malades ont un état général satisfaisant, quoiqu'elles soient particulièrement sujettes à des fatigues inexplicables. Elles sont souvent nerveuses et irritables. L'appétit est conservé en dehors des crises, mais elles signalent le plus souvent une certaine gêne à l'évacuation de leur intestin, ou encore des alternatives de diarrhée et de constipation.

Signes physiques. — L'examen révèle, en même temps que la localisation de la douleur provoquée, un certain nombre de signes qui témoignent de la souffrance du côlon droit.

Ceux-ci sont d'ailleurs un peu différents pendant les périodes de crise, comme nous le verrons.

De même que la douleur spontanée, la douleur provoquée à la pression est de siège variable d'un sujet à l'autre et d'un instant à l'autre. Ce qui frappe, c'est que la douleur provoquée n'occupe pas un point limité, mais toute une zone du côté

droit de l'abdomen. La main qui presse provoque de la douleur aussi bien sous le rebord costal que dans la fosse iliaque. Il n'existe pas de maximum fixe et il arrive aussi bien que la pression réveille une douleur plus vive dans le flanc qu'au niveau de la ligne ombilico-iliaque.

Nous avons souvent remarqué qu'en pressant dans la fosse iliaque gauche, la malade accuse de la douleur dans la fosse iliaque droite ; de même encore en pinçant de la main gauche la totalité du flanc (le pouce dans l'espace costo-iliaque, les autres doigts en avant au-dessous des côtes), on provoque une douleur à distance dans la fosse iliaque droite.

L'aspect de l'abdomen est assez constant. Il s'agit de sujets maigres, au ventre plat. La musculature est peu développée et la paroi, molle, se gonfle dans l'effort en une triple saillie longitudinale. Le thorax est étroit et long et l'angle chrondral est fortement aigu.

Quand l'individu est debout, la portion sous-ombilicale de la paroi abdominale bombe fortement, alors que la portion sus-ombilicale creuse se continue avec le plan thoracique anormalement en retrait sur celui de l'abdomen.

Certains malades ont remarqué l'asymétrie de leur abdomen et signalent la saillie plus prononcée de temps à autre de leur côté droit. Ce n'est guère que dans la position couchée que ce phénomène peut se constater, et il n'est pas rare de voir que le creux qui existe en dedans de l'épine iliaque du côté gauche est moins prononcé, quelquefois même effacé, du côté droit.

Mais ce que le regard, même à jour frisant, ne peut pas toujours constater, la palpation le découvre aisément avec un peu d'habitude et à condition d'observer certaines précautions.

La palpation permet de sentir la *distension* du côlon droit. Cette distension, parfois provoquée par les matières, est plus souvent le fait de gaz qui tendent l'intestin. Si donc la palpation est faite trop violemment, les gaz s'échappent et la main ne sent plus rien.

Lorsque l'on palpe doucement, la main déprimant légèrement la paroi du bout des doigts et perpendiculairement à la direction du côlon, on sent une sorte de ballonnement oblong, à grand axe vertical, allongé dans le sens de la hauteur du flanc.

A la percussion, ce ballonnement donne sur une assez large étendue un son de tonalité élevée qui tranche sur le timbre plus bas du reste de l'abdomen. Si les doigts appuient trop fortement, le ballonnement disparaît et l'on n'éprouve plus qu'une sensation de gros gargouillement susceptible même d'être entendu à distance.

Lorsque la distension colique est peu prononcée, on peut l'augmenter et la rendre plus évidente. Lardennois a en effet fort bien montré que si l'on comprime le flanc à pleine main, le pouce en arrière, les autres doigts en avant, les gaz refoulent vers le fond du cæcum et le ballonnement colique devient évident. Quand le côlon droit est distendu par des matières stercorales, la sensation est différente. Au lieu d'un ballonnement souple et sonore, on sent une sorte de boudin mat et pâteux dans lequel même parfois la pression des doigts détermine un godet.

La palpation montre encore la *mobilité* du côlon droit.

Lorsque la pression a chassé du gros intestin les gaz qui le distendent, on peut du bout des doigts le refouler vers la ligne médiane et vider pour ainsi dire la fosse iliaque droite de son contenu, ce qui ne peut se faire si, comme cela se présente normalement, le côlon droit, par coalescence des mésos, adhère à la paroi postérieure de l'abdomen.

Une autre manœuvre met plus facilement encore en évidence cette mobilité anormale du côlon droit. Si l'on place la malade sur le côté gauche, en ayant soin de faire fléchir les cuisses pour relâcher la paroi, le côlon droit mobile tombe spontanément vers la ligne médiane et l'on peut alors se rendre aisément compte, par la palpation, que le côlon droit a évacué la fosse iliaque, jusqu'au fond de laquelle les doigts peuvent s'enfoncer.

2° **La crise de distension aiguë.** — L'affection peut évoluer indéfiniment sous l'aspect que nous venons de décrire, mais cette allure clinique peut être brusquement interrompue par une crise de douleurs aiguës.

De temps à autre, sans cause appréciable, apparaissent brusquement des douleurs très aiguës.

Le début se fait à l'improviste, sans prodrome, sans que rien puisse en expliquer la cause. Une de nos malades promène sa petite fille. Brusquement son flanc droit devient si douloureux qu'elle s'arrête, s'assied sur une borne, incapable d'avancer. Une autre est depuis une huitaine de jours dans le service où elle est entrée pour une crise semblable que l'on a appelée appendicite. Comme elle ne souffre plus, elle demande à sortir, mais en s'habillant elle est reprise brusquement d'une crise identique, si violente qu'elle se tord en pleurant sur son lit.

La douleur devient rapidement tellement intense que des nausées, puis des vomissements apparaissent. La malade rend ce qu'elle vient de manger ou simplement des glaires et de la bile.

La durée de la crise est assez variable. En règle

générale, elle cesse après une heure ou deux. Le côté droit reste encore douloureux pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis tout rentre dans l'ordre. Il est cependant des cas, beaucoup plus rares, où la crise douloureuse se prolonge. Chez une malade que nous avons suivie récemment avec le Dr Florand et qui avait été appendicectomisée quelques mois auparavant sans soulagement, on dut pendant huit jours employer les hypnotiques pour obtenir une médiocre sédation.

La crise cesse généralement aussi rapidement qu'elle a débuté. La malade, en même temps qu'elle se sent soulagée, signale souvent la présence de bruits musicaux de l'intestin et d'une abondante débâcle de matières ou plus ordinairement de gaz.

Pendant tout le temps qu'a duré la crise, la température ne s'est pas modifiée, et c'est par exception que le thermomètre monte à 37°,5 ou 37°,8. Le pouls est, lui aussi, resté normal, régulier et bien frappé.

Le facies est celui d'un individu qui souffre. Il ne prend jamais le caractère péritonéal si particulier aux infections aiguës de l'abdomen.

L'examen du ventre, pendant cette crise douloureuse, montre des constatations importantes.

Il n'y a jamais de ballonnement généralisé de l'abdomen, mais souvent on constate très nettement une saillie plus considérable du côté droit.

Malgré l'intensité de la douleur, la musculature de la paroi abdominale ne présente aucune réaction de défense, aucune contracture. La pression est pénible parce que le côlon droit est très sensible, et cependant, quand on explore avec prudence, on se rend parfaitement compte que la musculature ne présente aucune défense.

Il est très facile de sentir alors dans la fosse iliaque et le flanc droit la tumeur tendue et allongée en hauteur que fait le côlon droit distendu. Cette tumeur est dure, régulière, et l'on n'y sent pas se dessiner les contractions péristaltiques que donne l'occlusion intestinale chronique. Cette immobilité de la tumeur est un phénomène assez particulier et qui nous a paru constant.

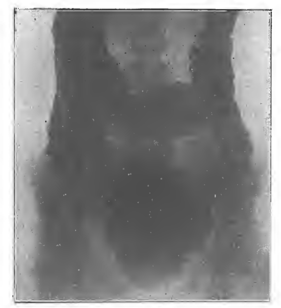
Examen radiologique. — Pour être concluant, l'examen radiologique doit renseigner sur la durée de la traversée colique et la situation de l'intestin non distendu. Il doit faire connaître aussi sa forme et ses dimensions après remplissage.

1° **Le ralentissement de la traversée colique** est un fait constant. Il y a des cas où le retard est léger, d'autres où il est considérable. Normalement, vers la sixième heure après l'ingestion d'un repas opaque, la bouillie barytée arrive au cæcum qui devient visible. Vers la douzième heure, celui-ci s'est vidé et ne contient plus que des traces du repas opaque. La tête de la colonne atteint l'angle gauche des côlons. Dans l'affection qui nous



Aspect radiographique des côlons normaux, distendus par injection rectale (fig. 1).

occupe, il n'est pas rare de constater que, dix-huit, vingt heures après l'ingestion, le côlon droit reste totalement visible et même que le côlon transverse



Aspect radiographique du côlon droit injecté, coudé par une péricolite membraneuse, côlon en H (fig. 2).

est vide ou à peu près. Dans un cas, nous avons pu constater que le cæcum contenait encore une grande quantité de bismuth soixante-quatre heures après le repas.

L'intestin, rendu opaque par ingestion d'un

repas baryté, conserve sa forme et sa situation habituelle dans la cavité du ventre. Dans les cas de dilatation douloureuse du côlon droit, on remarque d'une part qu'il fait une tache plus large que normalement, d'autre part que sa situation dans le ventre est anormalement basse.

Il est couché en effet dans le fond de la fosse iliaque droite, de telle façon que l'extrémité supérieure reste au-dessous du profil de la crête iliaque. Son extrémité inférieure descend souvent en dedans du détroit supérieur, dans la cavité pelvienne et son ombre vient se confondre avec celle de l'ampoule rectale. La moitié droite du côlon transverse retombe sur lui et lui est superposée. On peut souvent, au moyen du distincteur, séparer les deux ombres, mais il arrive qu'ils soient unis l'un à l'autre comme les canons d'un fusil double.

2° **Le remplissage par injection rectale** fournit encore un certain nombre de renseignements sur **la forme et les dimensions du côlon droit.**

On est frappé immédiatement par les proportions que présente le côlon droit par rapport au reste du gros intestin. Il est parfois d'une largeur double de l'état normal, mais c'est surtout son profil qui est particulier. Au lieu de dessiner une série de bosselures, séparées par des incisures, le cæco-côlon dessine un sac piriforme, à grosse extrémité inférieure et à contours réguliers. Il est fréquent de voir que l'ombre du côlon transverse se branche presque à angle droit sur la partie moyenne de cette ombre piriforme. L'ensemble du gros intestin distendu donne assez bien la forme d'une H majuscule.

Cet examen du gros intestin distendu par injection ne peut être qu'un complément de l'examen de l'intestin opacifié par ingestion. De fait, la situation du côlon est profondément modifiée par la distension. Il est ordinaire de voir que le même intestin, qui, dans le premier examen, restait affaissé dans le fond de la fosse iliaque, remonte maintenant distendu jusqu'au-dessous de la face inférieure du foie.

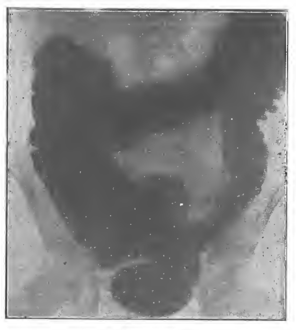
Évolution.— Si, dans un grand nombre de cas, la dilatation douloureuse du côlon droit se complique de crise de distension aiguë, il faut savoir aussi que cette dernière éventualité n'est pas constante.

Comme alors l'affection est d'une chronicité parfaite et laisse en somme la malade vaquer tant bien que mal à ses occupations, celle-ci ne consulte pas. Si elle consulte, le diagnostic n'est pas fait, à moins cependant qu'on n'intervienne pour appendicite chronique, ce qui du reste la laisse généralement dans le même état (1).

Mais ces troubles cæco-coliques ne sont pas sans agir peu à peu sur le reste du tube digestif.

La plupart de ces malades ont la langue blanche, saburrale, souvent l'haleine fétide. L'appétit est capricieux et généralement médiocre ou nul. Mais, chez certains, les troubles gastriques attirent tout d'abord l'attention, bien qu'ils soient secondaires à la dilatation douloureuse cæco-colique.

Après les repas, ces malades se sentent ballonnés, l'estomac lourd. Ils ont constamment la sensation nauséeuse et ressentent des brûlures au creux épigastrique.



Aspect radiographique du côlon droit injecté, atteint de mobilité anormale et de dilatation cæco-colique (fig. 3.)

L'examen clinique, la radiographie montrent en effet souvent un estomac en J allongé, descendant très bas au-dessous de la ligne bisiliaque. Les conséquences devenant plus bruyantes que la cause, ces malades sont soignés comme des gastriques et l'on ne songe pas à s'occuper de leur côlon droit.

L'estomac n'est pas le seul à souffrir de la dilatation cæco-colique. La même cause qui produit cette dernière est susceptible aussi de troubler le fonctionnement du duodénum et peut-être, par cet intermédiaire, le fonctionnement des voies biliaires et pancréatiques.

Pour toutes ces raisons, l'état général périclite : chez les jeunes filles le développement se fait mal, elles sont pâles, maigres, nerveuses et le restent plus tard si on ne les traite pas. Chez les adultes, la maigreur est l'état habituel, la musculature est peu développée, aussi la paroi abdominale n'op-

(1) Dans deux articles successifs des archives des maladies des voies digestives, nous avons tenté d'expliquer cette erreur : Péricolite membraneuse et appendicite chronique, février 1919. — Dilatation douloureuse du côlon droit et appendicite chronique, avril 1920.

pose-t-elle que peu de défense à la main qui explore, ce qui facilite grandement l'examen. La peau est souvent mince et peu élastique. Une coloration grisâtre, comme sale, teinte la paroi du ventre et la face interne des cuisses. Au niveau de la face, on est frappé du cerne des yeux et de la coloration jaunâtre qui circonscrit le nez et la bouche.

Étiologie et pathogénie. — La dilatation douloureuse du côlon droit reconnaît toujours pour cause une malformation de l'accolement des mésos intestinaux primitifs.

Elle est donc congénitale et il est aussi difficile de dire pourquoi elle atteint plus souvent le sexe féminin qu'il est difficile d'expliquer pourquoi le bec-de-lièvre est plus fréquent chez les garçons.

Cette malformation de l'accolement se fait de deux façons : soit par manque d'accolement, soit par accolement anormal.

Ce n'est pas la malfaçon de l'accolement qui produit la dilatation cæco-colique, mais les angulations et les coudures qui se forment à cause d'elle. De fait, on peut trouver, au cours d'opération, d'examen clinique ou radiologique, des individus qui présentent des marques d'accolement colique ou des membranes péricoliques anormales et qui cependant n'ont jamais eu ni douleur ni dilatation cæco-colique. C'est que, dans ces cas, la malformation n'a pas entraîné de coudure, et le transit intestinal est, de ce fait, resté normal.

La dilatation douloureuse du côlon droit est toujours la conséquence d'un obstacle incomplet qui gêne le cours des matières et fatigue la musculature colique, comme se fatiguent et se distendent l'estomac ou la vessie derrière un obstacle incomplet du pylore ou de l'urètre.

1° L'obstacle causé par le manque d'accolement. — Normalement le côlon droit, c'est-à-dire cette portion du gros intestin qui comprend le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse, se trouve fixé à la paroi postérieure de l'abdomen : « C'est, disait Tillaux, une des parties les plus fixes du canal intestinal. » Sappey écrivait de même: « Il est une des parties les moins mobiles du canal intestinal. »

Cette disposition normale du côlon se rencontre dans 75 p. 100 des cas environ et répond à un fonctionnement normal et régulier du gros intestin.

Mais dans 25 p. 100 des cas, il arrive que l'accolement soit défectueux ou manque totalement. Cependant le fonctionnement colique peut encore être normal, mais généralement il se forme des coudures qui forment obstacle.

Le manque total d'accolement porte soit sur le côlon seul, soit à la fois sur le côlon et sur tout ou partie du mésentère primitif.

Dans ce dernier cas seulement se constituent les coudures. Le côlon droit se trouve alors muni d'un méso haut de plusieurs centimètres et dans lequel courent les vaisseaux qui lui sont destinés. Dans la situation debout, le côlon droit tombe dans le fond de la fosse iliaque et même dans le pelvis. Il se coude à angle aigu sur lui-même, et cette coudure se trouve encore accentuée par la traction que fait, dans certains cas, l'artère colique moyenne à laquelle il pend comme une chambre à air accrochée à un clou.

L'obstacle est insuffisant, bien entendu, pour provoquer un arrêt net des matières et des gaz ; mais il gêne constamment leur circulation, comme une hypertrophie prostatique gêne l'évacuation de la vessie. Peu à peu, la musculature se fatigue de cette lutte et se laisse forcer. La dilatation ou distension chronique du côlon droit s'établit, que pourra venir compliquer de temps à autre une crise de distension aiguë passagère.

2° L'obstacle causé par l'accolement anormal. — Le côlon droit se fixe à la paroi abdominale postérieure par un double processus. C'est d'abord la soudure de la face droite du méso-côlon primitif avec le péritoine qui tapisse la paroi postérieure et la face antérieure du rein droit. C'est ensuite la soudure devant le côlon du diverticule épiploïque droit.

Celui-ci, flottant au-devant du gros intestin droit, le déborde et vient au contact de la paroi du flanc. Plus tard, il se soude et se fusionne en partie avec le péritoine colique. Mais la portion qui le débordait à droite peut persister. Elle forme alors une sorte de membrane plus ou moins lâche, attachée d'une part au péritoine du flanc, d'autre part à la face antérieure du côlon.

Est-elle courte, cette membrane devient un ligament de soutien du côlon : on l'appelle le ligament pariéto-colique (Fredet), latéro-colique ascendant (Alglave). Est-elle longue, cette membrane constitue une formation anormale, qui peut même envelopper comme dans un sac tout le côlon droit. On lui donne alors le nom de membrane de Jackson.

La membrane de Jackson, pour anormale qu'elle soit, n'entraîne pas forcément des conséquences morbides. Elle ne devient pathologique qu'en raison de la disposition du côlon droit sous-jacent. Il semble, dans certains cas, que le côlon soit enveloppé dans un sac trop court pour lui ; aussi est-il obligé de se contourner et de se couder sur lui-même. Entre deux coudures, l'anse se gonfle et se distend. La paroi musculaire lutte, mais toujours plus difficilement. Elle finit par céder peu

à peu, et la dilatation cæcocolique s'établit.

L'interprétation que nous venons de donner de la dilatation douloureuse cæco-colique est fondée sur de nombreuses constatations cliniques et opératoires et sa justesse nous paraît prouvée par les heureux résultats de l'intervention qui repose le côlon droit dans la situation qu'il aurait dû avoir normalement.

Cette conception de la pathogénie présente une réelle importance, car elle permet de concevoir une méthode de traitement rationnel.

Traitement. — Cependant cette affection, que nous appelons « dilatation douloureuse du côlon droit », n'est pas une maladie nouvelle. On la retrouve dans cette affection composite désignée sous le nom de maladie de Lane. C'est un des nombreux chapitres de la stase intestinale chronique. La ptose cæcale ou le cæcum mobile des Allemands est une interprétation incomplète de la dilatation douloureuse cæco-colique.

De nombreux auteurs ont constaté la douleur du côté droit et reconnu la dilatation du gros intestin. Mais l'interprétation qu'ils s'en sont faite les ont conduits à des méthodes thérapeutiques très différentes. Cette grande variété vient des divergences sur le point de vue pathogénique.

Les plus simplistes ont supprimé le côlon droit. Puisque le côlon droit est la cause de tout le mal, il faut l'enlever. Certains ont même été plus loin encore et ont extirpé la totalité des côlons jusqu'au rectum. Dans une affection qui, en somme, ne doit pas entraîner la mort, il paraît sage de proportionner l'intervention au mal. La colectomie n'est pas une intervention bénigne, quoi qu'on ait pu en dire, et d'un autre côté il paraît excessif de supprimer un organe alors que le seul fait de le remettre en bonne situation peut suffire à assurer son fonctionnement. Enfin la colectomie n'apparaît pas comme une opération rationnelle, c'est un pis-aller. De même que l'amputation d'un membre n'est pas indiquée quand une autre méthode permet de guérir en le conservant, l'extirpation du côlon doit disparaître si un traitement conservateur peut procurer la guérison.

Certains chirurgiens n'ont eu en vue que le trouble fonctionnel et ont tenté d'y parer sans chercher à connaître quelle pouvait en être la cause. Il y a retard dans l'évacuation du cæcum et distension par des gaz ; il doit par conséquent suffire, pour assurer la guérison, de pratiquer un drainage du fond de ce cæcum encombré. C'est alors que l'on a imaginé la cæco-sigmoïdostomie ou une variante de cette opération : la typhlo-sigmoïdostomie en Y. Dans l'une comme dans l'autre, le fond du cæcum est anastomosé avec le côlon sigmoïde et l'on imagine que le résidu cæcal tombera tout naturellement dans le côlon terminal, ce qui supprimera la stase. Malheureusement, la réalité n'est pas toujours conforme à la théorie. Il arrive que le mouvement péristaltique pousse normalement le contenu cæcal dans le sens du côlon et non dans le sens opposé qui est celui de l'anastomose. Mais en outre il nous a été possible de constater que le mouvement antipéristaltique normal du côlon terminal produit un résultat peut-être inattendu et tout à fait opposé au but recherché. Dans un cas traité par cæco-sigmoïdostomie, nous avons pu nettement constater que, dans le mouvement antipéristaltique, une partie du contenu du côlon pelvien refluait par l'anastomose et remplissait le cæcum. Il est vraisemblable qu'un accident identique peut se produire plus aisément encore dans la typhlo-sigmoïdostomie en Y. Ainsi donc l'anastomose ne fonctionne que peu ou pas dans la progression péristaltique du bol fécal, mais en outre elle permet le refoulement du bol fécal dans le cæcum dans le mouvement antipéristaltique. Les mêmes matières vont du cæcum dans le côlon terminal, repassent dans le cæcum et ainsi de suite. C'est un circuit sans fin.

Enfin certains chirurgiens, moins troublés par la stase que par la dilatation cæcale, ont agi directement sur le cæcum et le côlon droit, de façon à diminuer la dimension de son calibre. Ils ont fait des colo et des cæco-plicatures. Il faut bien avouer que cette intervention paraît peu satisfaisante. Si la dilatation était primitive, la plicature serait défendable. Mais cette dilatation reconnaît pour cause première un obstacle, et il paraît dès lors aussi peu rationnel de plisser le côlon qu'il serait illusoire de plisser la vessie distendue dans une hypertrophie prostatique.

A notre avis, c'est sur l'obstacle ou, ce qui revient au même, sur la malformation qui provoque l'obstacle qu'il faut agir.

Dans la dilatation douloureuse du côlon droit, telle que nous la comprenons, il faudra donc, suivant le cas, tantôt supprimer les coudures en fixant le côlon dans la situation qu'il devrait avoir, tantôt libérer le côlon des membranes anormales avant de le fixer.

La **fixation du côlon** droit doit porter sur tout le côlon droit, c'est-à-dire sur le côlon ascendant et sur la partie droite du côlon transverse. Avec mon ami Pierre Duval, nous avons décrit en détail cette opération dans la *Presse médicale* du 23 mars 1921.

Dans le premier temps de l'opération, le côlon ascendant est fixé à la paroi postérieure (fosse iliaque et flanc). Pour cela, le péritoine pariétal

est réséqué sur une large étendue en arrière du côlon. Puis par une série de points séparés, le côlon est fixé à la soie fine à la surface ainsi dénudée. Il se fera donc une adhérence intime entre le côlon et la paroi postérieure. La résection du péritoine pariétal est nécessaire, car on sait que les pexies faites péritoine contre péritoine sont rarement durables et qu'un jour ou l'autre, l'organe ainsi fixé étire son adhérence et tombe à nouveau.

Dans le second temps, la partie droite du côlon transverse est fixée à son tour. Ce temps est toujours beaucoup plus difficile à exécuter. Pour rendre à cette portion du côlon la direction horizontale qu'il doit avoir, on ne peut le fixer qu'à la paroi antérieure de l'abdomen. La paroi postérieure présente à ce niveau trop d'organes dangereux, comme la veine cave ou le duodénum, ou trop mobiles, comme le rein, pour que l'on puisse songer à y suspendre quoi que ce soit.

C'est donc à la paroi antérieure qu'il faudra pratiquer la pexie. La lèvre interne de la plaie abdominale est soulevée au moyen d'une pince de Museux. La face profonde du muscle droit est dénudée de péritoine sur 4 à 5 centimètres de long dans le plan horizontal et sur 2 centimètres de hauteur. A cette surface dénudée, le côlon transverse est attaché par un double rang de sutures à points séparés.

C'est à cette suture à angle droit des deux portions du côlon droit que nous avons donné le nom de « colopexie en équerre ».

Le côlon droit a pris la situation qu'il doit avoir et, de plus, les deux côtés de l'angle qu'il forme maintenant étant écartés l'un de l'autre, de nouvelles adhérences ne peuvent pas se reconstituer et il devient parfaitement inutile de faire à la surface du côlon des greffes épiploïques destinées théoriquement à éviter ces accolements.

La **libération du côlon** doit à peu près toujours être associée à la colopexie. Nous avons vu plus haut que la membrane de Jackson coïncide, dans un très grand nombre de cas, avec une malformation de coalescence du côlon droit. La simple résection de la membrane péricolique est, par conséquent, rarement suffisante et il faut presque toujours compléter l'opération par une fixation du côlon, telle que nous allons la décrire.

La résection de la membrane est une intervention facile.

Celle-ci est soulevée sur une sonde cannelée qui la détache et la sépare du côlon sur lequel elle est couchée.

Nous pensons qu'il est nécessaire, avant de sectionner la membrane de son attache supérieure, de la lier en masse, car les nombreux petits vaisseaux quelle renferme sont susceptibles de saigner et de produire un hématome assez important de la fosse iliaque droite.

Quant à l'extrémité colique, son étendue rend impossible la ligature en masse. Lorsque le gros intestin a été littéralement dépouillé, un certain nombre de points donnent un suintement sanguin, dont il faut faire une hémostase minutieuse. L'intestin ainsi libéré, de tassé qu'il était, paraît plus long, et comme sa mobilité est généralement excessive, il faut le fixer par une colopexie.

Les résultats que donnent ces interventions sont quelque peu différents suivant l'âge de l'opéré.

Chez les adolescents et les jeunes gens, le résultat ne se fait pas attendre. Très rapidement la douleur du côté droit disparaît. Les fonctions intestinales se régularisent; ces malades, qui devaient constamment surveiller leur intestin, vont maintenant régulièrement à la selle et généralement sans le secours d'aucun médicament. Le teint change de couleur et de grisâtre devient rose. Le poids augmente rapidement et il n'est pas rare de noter un engraissement de 4, 5, 6 kilos en deux ou trois mois.

Chez l'adulte, il ne faut pas compter sur un résultat aussi rapide. C'est qu'en effet, le côlon droit, longtemps stasique, s'est peu à peu laissé atteindre par l'inflammation. Une colite chronique s'est installée, qui de la muqueuse a progressivement gagné les autres tuniques.

Il faut un certain temps pour que ces lésions s'améliorent après que la cause aura disparu.

Aussi n'est-ce qu'après trois à quatre mois que ces malades commencent à ressentir un bénéfice réel de leur opération. Il faut les en prévenir pour qu'elles ne désespèrent pas et les maintenir pendant ce temps à un régime alimentaire qui facilitera leur guérison.

Le traitement de la dilatation douloureuse du côlon droit, tel que nous venons de l'exposer se déduit de l'interprétation même des lésions. Comparé à la colectomie, ou aux diverses anastomoses proposées, il a la grande supériorité d'une bénignité incontestable, et les résultats que nous avons obtenus, et dont le plus ancien remonte à 1912, nous sont une preuve de son efficacité.

CONTRE LES ÉTATS TYPHOIDES DANS LA POPULATION CIVILE
LA VACCINATION OBLIGATOIRE

PAR

CH. DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce,
Membre de l'Académie de médecine.

La série des essais qui ont été tentés depuis quinze ans environ dans les armées étrangères (anglaises, américaines, etc.), puis dans l'armée française, enfin la grande expérience qui a été réalisée pendant la guerre sur les effets de la vaccination antityphique, ont établi d'une façon indiscutable la haute valeur prophylactique préventive dont est douée cette méthode. Sa puissance immunisante n'est plus à démontrer.

Partout où elle est appliquée préventivement, la vaccination au vaccin T. A. B. rend l'organisme réfractaire à l'action pathogène des germes spécifiques des infections typhoïdes ; elle le rend apte à résister à toute contamination pouvant survenir à la suite d'un contact direct ou d'un contact indirect par les intermédiaires souillés ; elle lui permet de traverser impunément, pour ainsi dire, une épidémie provoquée par l'une quelconque de ces infections.

Appliquée en pleine épidémie, elle assure également l'immunité des sujets qui sont exposés, alors que les sujets réceptifs non vaccinés contractent facilement l'infection en cours. La « phase négative » signalée par Wright n'est pas à redouter.

La vaccination est applicable sans danger à la période d'incubation ; selon la phase de cette dernière à laquelle elle intervient, elle peut ou faire avorter l'infection, ou bien, en raison du temps nécessaire à l'obtention de l'immunité, ne pas en empêcher l'éclosion, mais en ce cas elle transforme une forme grave ou moyenne en une forme bénigne.

Enfin, en créant l'état réfractaire chez les sujets qui la subissent, la vaccination supprime des sources de contagion et enlève au contage toute possibilité d'extension : l'épidémie cesse alors, faute d'aliment apporté à son développement. Si le moindre doute devait encore persister devant ces preuves cependant si démonstratives, toute hésitation prendrait fin après les constatations si suggestives que Chauffard a faites dans son service de l'hôpital Saint-Antoine à Paris.

M. Chauffard a comparé, en effet, les statistiques de la fièvre typhoïde dans son service avant et après la guerre. Il a ainsi constaté que la morbidité typhoïdique chez les femmes était exactement la même de 1918 à 1920 qu'en 1912 et 1913, et que les conditions d'âge étaient identiques (vingt-sept ans en moyenne). Dans le sexe masculin, la morbidité, plus élevée avant 1914 que pour le sexe féminin, a décliné grogressivement ; de plus, fait essentiel, l'âge moyen qui atteignait vingt-quatre ans, est tombé à dix-sept ans et demi. En calculant le pourcentage avant et après vingt ans, on obtient les chiffres suivants :

		Hommes.	Femmes.
1912-1913.	Avant 20 ans...	27,5 p. 100.	19 p. 100
	Après 20 ans ..	72,5 —	81 —
1918-1920.	Avant 20 ans ..	90 —	24,5 —
	Après 20 ans ..	10 —	75,5 —

De fait, à part un homme de quarante-cinq ans qui, non vacciné, avait été fait prisonnier au début de la guerre, tous ses malades masculins avaient de seize à dix-huit ans. *La proportion observée avant* 1914 *est donc actuellement complètement renversée.* La cause doit en être cherchée dans l'état d'immunité conférée pendant la guerre par les vaccinations subies par les troupes, car *chez les hommes la fièvre typhoïde ne se montre plus guère aujourd'hui que chez les jeunes gens n'ayant pas été en âge d'être incorporés et non vaccinés. Le sexe féminin a conservé,* par contre, *sa réceptivité antérieure.*

Ces faits ont été confirmés par Achard (1), puis Sergent (2).

Achard eut à soigner en quinze mois, dans ses salles de l'hôpital Beaujon, 25 cas d'infections typhoïdes sur lesquels 17 femmes et 8 hommes. Parmi ces derniers, 4 n'avaient subi aucune vaccination (ils étaient âgés de dix-huit à vingt-huit ans) ; un cinquième (cinquante-quatre ans) n'a pu donner de renseignement sur une vaccination antérieure ; enfin, parmi les 3 restants qui avaient été vaccinés, l'un (vingt-six ans) avait reçu au début de la guerre un seul vaccin T. Il fut atteint de paratyphoïde B ; le deuxième, vacciné au T. A. B. en 1917, fit une infection bénigne (dix-sept jours); le troisième, vacciné en 1916, puis en 1917, puis en 1918, fit une infection très légère dont la durée n'excéda pas quinze jours.

Sergent fit des constatations analogues.

De 1911 *à* 1914 *inclus*, il a observé 9 cas de fièvre typhoïde chez les femmes et 18 cas chez les hommes, soit un cas chez la femme pour deux chez l'homme.

(1) ACHARD, *Académie de médecine.*
(2) SERGENT, *Académie de médecine.*

Avant vingt ans : 38,5 p. 100 chez les hommes, 22,5 p. 100 chez les femmes ;

Après vingt ans : 61,5 p. 100 chez les hommes, 77,5 p. 100 chez les femmes.

De 1918 *à* 1920 *inclus*. — 13 cas chez les femmes et 4 cas chez les hommes, soit 3 contre 1 pour le sexe masculin.

Avant vingt ans : 75 p. 100 chez les hommes, 23 p. 100 chez les femmes ;

Après vingt ans : 25 p. 100 chez les hommes, 77 p. 100 chez les femmes.

A Lyon, les constatations de Rebattu et de Michaud (1) sont du même ordre.

En 1912, 210 cas, dont 80 hommes, soit 38,03 p. 100 ;

En 1913, 243 cas, dont 92 hommes, soit 37,86 p. 100 ;

En 1920, 212 cas, dont 60 hommes, soit 28,33 p. 100, chiffre tombant à 22,64 p. 100, si l'on défalque 12 étrangers sur ce chiffre.

Durant ces trois années, l'âge moyen des femmes a varié entre vingt-neuf et trente-deux ans. Pour les hommes, le chiffre est tombé de 32,55 et de 36,45 à 29,60 en 1920. Ce chiffre, moins bas que celui des statistiques parisiennes, s'explique par plusieurs cas de typhoïde contractée entre cinquante et soixante ans. Néanmoins, la moyenne est nettement inférieure à celle d'avant-guerre.

Sur les 60 hommes, 9 seulement avaient été vaccinés et encore plusieurs d'une façon incomplète (vaccination antityphique simple, vaccination incomplète). La plupart n'ont eu que des formes légères ou de simples paratyphoïdes. Il n'y eut que deux décès, dont l'un chez un sujet n'ayant reçu qu'une seule injection.

En résumé, on peut admettre qu'il est hors de doute que la morbidité typhique chez l'homme a considérablement diminué après la vaccination, que le nombre des vaccinés contractant à nouveau la typhoïde est très réduit, et qu'il ne s'agit le plus souvent alors que de formes légères.

Cette inversion de la formule pour l'un et l'autre sexe ne souffre qu'une interprétation : il est clair que la moindre morbidité dont bénéficie le sexe masculin reconnaît pour origine la typho-vaccination subie par les troupes pendant les années de guerre. L'abaissement de l'âge moyen des typhoïdiques hommes, alors que celui du sexe féminin n'a pas varié, en est une preuve saisissante : les infections typhoïdes ne s'attaquent actuellement qu'à ceux qui ne se trouvaient pas au moment de la guerre en état d'être appelés et par conséquent obligatoirement vaccinés, à ceux qui, de par leur âge avancé, ne l'ont pas été et à ceux qui, bien que mobilisés, ont pu échapper à la vaccination ou ne l'ont subie qu'incomplètement.

On trouve dans les constatations de Courtois-Suffit et Bourgeois (2) une confirmation saisissante des faits précédents. La recherche de l'âge moyen des femmes a donné vingt-huit ans ; mais celui des hommes a donné trente ans. La clientèle de l'hôpital Dubois où les auteurs ont recueilli leurs observations, diffère essentiellement des autres hôpitaux. Les malades en effet, tous malades payants, sont pour la plupart des étrangers provenant de pays neutres et n'ayant pas été vaccinés pendant leur service militaire.

Aussi, en présence de tels faits, Chauffard se demandait-il si l'on ne devrait pas étendre à l'ensemble de la population civile les bienfaits de la typho-vaccination; sinon on serait appelé à voir survivre chez les adolescents et les femmes l'infection presque abolie chez les adultes hommes. J'irai même plus loin : on peut prévoir que l'immunité antityphoïdique n'étant vraisemblablement que d'une durée transitoire, à défaut de revaccination chez les sujets moins réfractaires, un fléchissement de cette immunité datant de la guerre se dessinera d'ici quelques années, et on assistera progressivement au retour de la morbidité telle qu'elle était chez l'homme en 1914. Les bienfaits que la guerre aura apportés à cet égard seront perdus à plus ou moins brève échéance.

Faut-il dès lors se résigner à voir perdre un bénéfice obtenu à si grand peine et à assister d'une façon passive et indifférente au retour à la situation antérieure?

Bref, c'est, comme l'a déclaré Chauffard, la question de la vaccination antityphoïdique obligatoire de la population civile qui se pose.

Mais si la vaccination antityphoïdique est possible dans la population civile, peut-on l'y rendre obligatoire au même titre que dans l'armée?

Ce serait évidemment fort désirable. Avec une arme défensive aussi puissante que se montra le vaccin antitypho-paratyphique, son application régulière ne contribuerait rien moins qu'à obtenir l'extinction pour ainsi dire complète de la fièvre typhoïde dans les nations où la vaccination serait obligatoirement subie par tous les habitants. Cet idéal est déjà presque atteint dans l'armée, puisque en 1911 la morbidité typhoïdique s'élevait encore à 3 70 p. 1 000; en 1919 et en 1920, à l'intérieur elle n'était plus, grâce à la vaccination obligatoire, que de 0,36 et de 0,62 p. 1 000 ; dans

(1) REBATTU et MICHAUD, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 12 avril 1921.

(2) COURTOIS-SUFFIT et BOURGEOIS, *Acad. de médecine*, 22 février 1921.

l'armée du Rhin le chiffre qu'elle a atteint est insignifiant : 0,09 p. 1 000 en 1919. En 1920, un seul cas a été constaté pendant toute l'année, soit une morbidité de 0,01 p. 1000. Quant au Maroc, on comptait, en 1911, 138,67 p. 1 000. Facultative en 1912, ce taux s'abaissait à 55,08, puis à 8,55 en 1913. Obligatoire depuis la loi du 28 mars 1914, il n'atteignait plus en 1919 que 0,69 p. 1 000, et il est à présumer que la mise en œuvre de la vaccination préventive obligatoire dans le milieu civil aboutirait à cette même disparition progressive des infections typhoïdes.

Si cette pensée est séduisante, on est quelque peu déçu quand on voit, à la réflexion, monter tout le flot des difficultés auxquelles se heurte la réalisation de l'idéal à poursuivre.

On ne saurait évidemment se prévaloir des quelques exemples que l'on connaît, où la vaccination a été imposée pendant la guerre, en Belgique envahie par les autorités allemandes, pour espérer les voir se réaliser facilement durant le temps de paix. Furth, Pfenh rapportent en effet qu'à Ostende et Bruges, de même en d'autres localités où, comme dans les premières, la fièvre typhoïde sévissait à l'état endémique, tous les habitants compris entre trois et soixante ans furent vaccinés. Après recensement préalable de la population, chaque habitant était tenu de se présenter à heure fixe à l'endroit qui lui avait été assigné. Furent seuls dispensés les malades atteints de maladies infectieuses et les femmes enceintes.

Les résultats furent d'ailleurs excellents : entre décembre 1914 et novembre 1915, 213 cas de fièvre typhoïde s'étaient produits dans une population de 32 000 âmes ; or, après la vaccination, de décembre 1915 à novembre 1916, il ne fut observé que 6 atteintes ; deux de ces 6 typhoïdes n'avaient pas été vaccinés en raison de leur âge avancé ; deux autres avaient échappé à la vaccination.

Un mémoire de Goodal apprend également qu'un procédé du même ordre fut employé en 1914 et 1915 par les autorités belges, qui expulsaient de la région occupée par les armées alliées toute personne refusant la vaccination.

Enfin, sous la surveillance des autorités militaires britanniques, les médecins allemands utilisèrent la même méthode qu'à Bruges et à Ostende, dans trois villes appartenant à la zone occupée après l'armistice par les Anglais (Basten).

De telles mesures de coercition avaient leur raison d'être pendant la guerre. Elles ne seraient plus guère de mise aujourd'hui, tout au moins sur le territoire national.

Le fait que la vaccination est obligatoire dans l'armée depuis la loi du 28 mars 1914 n'est pas une raison suffisante pour permettre de penser qu'il peut en être de même dans la population civile.

Le soldat appartient à l'État et au pays avant de s'appartenir à lui-même ; il lui doit tous les instants de l'existence momentanée qu'il passe sous les drapeaux ; il lui doit même, à l'occasion, le sacrifice suprême.

La situation n'est pas la même dans le milieu civil. Le grand principe de la liberté individuelle n'est pas un vain mot dans l'esprit de chacun et il devient particulièrement délicat d'y porter atteinte. L'histoire de la vaccination jennérienne que nos voisins d'outre-Manche ne peuvent pas faire obligatoirement appliquer en est une preuve, et si l'obligation de cette vaccination si anodine dans les troubles qu'elle provoque a pu être admise en France dans la population, ce n'a pas été sans longues résistances.

Il a fallu que la conviction de son innocuité et de son pouvoir protecteur contre la variole soit maintenant bien ancrée dans la pensée du public pour avoir raison de ces dernières, et encore que de négligence, d'insouciance et de résistance, que de bonnes raisons invoquées pour s'y soustraire lorsque de la vaccination il faut passer à la revaccination.

A plus forte raison serait-il très difficile, sinon impossible, d'imposer la vaccination antityphoïdique, d'autant plus que le public n'ignore pas les réactions qui suivent les injections : si elles sont négligeables pour la plupart, il faut bien avouer qu'elles ne le sont pas pour tous et qu'elles déterminent parfois des indispositions assez sérieuses qui peuvent durer plusieurs jours.

Les soldats de la grande guerre venus en permission pendant les hostilités, puis rentrés définitivement à leur foyer, ne se sont pas fait faute, en exagérant souvent l'importance, de décrire les inconvénients qu'ils en ont éprouvés. C'était, il est vrai, à une période où la pratique des injections était moins bien réglée qu'aujourd'hui, où leur nombre s'élevait à quatre, quand il n'a pas été largement dépassé, puisque des vaccinations interrompues par des alertes ont dû être renouvelées à plusieurs reprises ; certains hommes n'ont pas reçu moins de seize et même vingt injections depuis 1915 ! Quoi qu'il en soit, ils en ont gardé un souvenir cuisant ; c'est le seul qu'ils aient retenu, le seul dont ils parlent, plus assurément que celui du bénéfice qu'ils en ont retiré. Le moment ne serait donc peut-être pas bien choisi pour imposer une pratique que le public voit en général d'un œil assez peu favorable.

Et puis, quelque minimes que puissent être les réactions, imposer la vaccination dans le milieu civil, c'est imposer systématiquement, comme

dans l'armée, une suspension de travail au moins pendant vingt-quatre heures, et, quand les réactions seront plus marquées, on peut prévoir que le repos à prescrire durera au delà de cette limite minima et pourra s'étendre à plusieurs journées. L'indemnisation que réclamera l'ouvrier sera une dépense importante quand il faudra la multiplier par tous ceux auxquels elle sera due. Il est vrai que l'interruption de travail du fait de la vaccination pourrait être compensée par la suppression du chômage prolongé dû à l'évolution d'une fièvre typhoïde. Mais ce n'est pas seulement à ce point de vue qu'il convient de se placer dans ce même cadre.

On peut craindre également qu'en certains cas, les vaccinés, une fois la réaction terminée, n'aient tendance à voir dans la vaccination la source de toutes les misères pathologiques qu'ils pourront éprouver dans leur existence, et tout au moins à les lui attribuer, le plus souvent indûment.

Il faut prévoir là des abus en masse. Dans les milieux de très bonne foi, en effet, on attribue facilement des troubles de la santé quelconques à des injections de sérums thérapeutiques motivées par des infections spécifiques graves : c'est le sérum qui, dans l'esprit de beaucoup, a laissé des séquelles. Cette mentalité, que l'on retrouverait pour la vaccination, se traduirait alors par l'obligation d'accorder des pensions pour des infirmités dont les intéressés rendraient l'État responsable.

Ce n'est pas tout : on n'est guère renseigné sur la durée de l'immunité qu'elle confère. Wright l'estimait à trois ans, mais un certain nombre de faits ont montré que cette durée était parfois moindre, et que l'immunité pouvait fléchir deux ans et même un an après la première vaccination. Pourquoi ces différences? On l'ignore.

D'ailleurs l'expérience est encore trop récente pour qu'on en puisse juger en toute connaissance de cause. C'est l'avenir qui en décidera. En tout cas, il est permis de présumer que la durée de l'état réfractaire ainsi obtenu sera assez inférieure à celle de l'immunité antivariolique conférée par la vaccine jennérienne.

S'il en est ainsi, en admettant que la population se résigne à subir la première épreuve, elle accepterait sans doute peu volontiers des injections répétées à peu d'années d'intervalle. On serait alors obligé d'en réduire le nombre et de fixer les âges paraissant les plus favorables à la vaccination. En l'absence des données précédentes, l'Académie de médecine ne s'est pas crue encore autorisée à donner la solution du problème.

La vaccination obligatoire dans la population civile paraît donc appelée à des difficultés difficilement surmontables. Sommes-nous dès lors désarmés? et faut-il alors abandonner tout espoir d'arriver à la solution tant désirée?

Je ne le crois pas, car ce qu'il semble impossible d'obtenir par la contrainte, il est relativement plus simple d'y arriver par persuasion.

L'histoire de la vaccination antityphoïdique dans la population civile est déjà actuellement riche en faits démontrant ce qu'on peut arriver à réaliser par une propagande habilement menée.

En France, les épisodes ne comptent plus où à la suite de conférences, où l'on mettait en valeur le pouvoir protecteur puissant de la typhovaccination en cas d'épidémies, des centaines d'habitants redoutant pour eux et leur entourage l'éclosion de l'infection ont réclamé la vaccination. La propagande qui a été réalisée par H. Vincent à Avignon, où il a vacciné 400 personnes en dehors de l'élément militaire, à Paimpol, à Puy-l'Évêque et dans toute une série de communes de toutes les régions de France, a été pleinement couronnée de succès, d'une part, au point de vue de l'immunité qui leur a été conférée.

Dès le début de la guerre, Maurange (1) avait pris l'initiative, avec quelques collaborateurs, de vacciner la population civile qui désirait l'être. L'annonce faite par voie d'affichage par la municipalité du VIIIe arrondissement qu'un service de vaccination gratuite fonctionnait, amena un certain nombre d'habitants, si bien qu'en décembre 1914, 5 100 sujets avaient été vaccinés, et 13 800 injections avaient été pratiquées. En la presque absence de réactions, les vaccinés qui avaient quelques appréhensions à la première injection revenaient avec entrain pour les injections ultérieures.

Il en fut de même en Belgique, et Velghe rapporte l'œuvre accomplie dans plusieurs villages où la morbidité typhoïde fut particulièrement élevée et ne céda qu'après les vaccinations qu'il avait chaudement conseillées et indiquées comme devant mettre fin à l'infection.

De même, pendant la première année de guerre, Rees signale que les *Friends Ambulance Units* avaient entrepris dans les Flandres une immense campagne. Des affiches en français et en flamand avaient été appliquées dans toutes les localités urbaines et rurales; dans toutes les maisons des avis avaient été distribués où l'on mettait en vedette les avantages certains de la méthode proposée : 15 000 habitants répondirent ainsi à l'appel.

En Espagne, sous l'impulsion tenace de certains médecins, les Drs Salvat, Josi, Cadea vaccinèrent ainsi de nombreuses personnes. Le Dr Juan Peset a réussi à pratiquer la vaccination chez plus de

(1) MAURANGE, *Presse médicale*, 17 décembre 1914, n° 733.

20 000 personnes dans les populations citadines et villageoises, et par les seuls moyens persuasifs.

A Torrente, il put ainsi faire accepter la vaccination à 3 500 personnes, soit presque la moitié de la population. C'est un exemple encourageant.

Aux États-Unis, surtout dans les États du Sud, c'est par milliers que les vaccinations ont été effectuées dans le milieu civil. Malgré toute espèce de difficultés créées par des résistances auxquelles il faut évidemment s'attendre en pareil cas, Mackid put arriver cependant à vacciner un grand nombre d'employés de la compagnie du « Canadian Pacific Railway », dont certains avaient déjà subi antérieurement des vaccinations dans l'armée, et en avaient, comme quelques-uns de nos soldats, conservé un souvenir peu agréable. Un courant d'opinion peu favorable fut ainsi créé parmi ceux qui ne les avaient pas encore subies. Il a fallu une patience et une force de persuasion peu communes pour avoir raison de l'opposition et, en 1913, Mackid pouvait compter 13 000 vaccinés sur 24 000 employés.

On peut, il est vrai, être aidé dans la circonstance par la crainte du danger : c'est ainsi qu'une équipe de 35 hommes avait jusqu'alors nettement refusé de se laisser vacciner ; mais 11 atteintes typhoïdiques se déclarent parmi eux ; ce que voyant, les sujets indemnes finirent par réclamer eux-mêmes la vaccination.

La vaccination a été également appliquée dans les groupes familiaux où l'apparition d'un premier cas avait invité les médecins traitants à la conseiller. Santoliquido signale que dans plusieurs villes italiennes, à Careno, à Battici-Sera, etc., de tels avis furent facilement écoutés. Dans cette dernière localité notamment, 31 membres d'une même famille reçurent les injections vaccinales. A Battici-Sera, Curti fit cesser une épidémie qui s'éternisait en vaccinant toutes les personnes approchant les malades.

C'est encore par les conseils et les avis qu'il donna que H. Vincent put vacciner, à Donges, trente-quatre personnes qui avaient été en contact avec des typhoïdiques ; il en fut de même à Ymonville et à Sermaize.

Aux États-Unis, on connaît toute une série de faits analogues.

Enfin, dans tous les établissements hospitaliers, la vaccination peut être souvent et facilement appliquée aux malades. Sans parler des asiles d'aliénés où la mesure, qu'elle soit acceptée ou non, est, en somme, facile à mettre en pratique, les malades des hôpitaux semblent, d'une façon générale, l'accepter volontiers. Les exemples où, tout compte tenu des contre-indications fréquentes dans un tel milieu, elles ont été effectives, sont multiples, si bien que Weston signalait que de 1912 à 1915, en trois ans par conséquent, il avait pu faire au « Warren Hospital » jusqu'à 35 000 vaccinations !

Quant au personnel hospitalier, médecins, infirmiers, infirmières, il a été vacciné en Amérique dans des proportions importantes ; là d'ailleurs, en maints établissements, le danger du contact direct avec les malades a incité les autorités à rendre la vaccination obligatoire, plus particulièrement dans les services de typhoïdiques. C'est ainsi qu'on trouve dans le travail de Meyer le compte rendu des vaccinations qui ont, déjà en 1914, été imposées dans 22 sur 28 hôpitaux de la ville de New-York. Newcomb rapporte également qu'à l'occasion d'une épidémie qui sévissait à l'hôpital de l'État du Kansas, la vaccination fut rendue obligatoire pour le personnel dirigeant, les employés, leurs familles et pour tous les malades. Ailleurs, comme au Varren Hopital de Pensylvanie, elle était obligatoire pour les malades, et facultative pour le personnel. Il est vrai que le personnel des hôpitaux, parce qu'il connaît par expérience le danger du contact avec les malades, est moins réfractaire que le reste de la population à la vaccination, dont il a pu apprécier en maintes circonstances l'action bienfaisante.

Comme l'a déclaré l'Académie de médecine dans sa séance du 12 avril 1921, c'est davantage par la persuasion qu'il convient d'agir. C'est par ce procédé que les auteurs précédemment cités sont arrivés à faire accepter une méthode de protection dont le caractère impopulaire aurait empêché la réalisation forcée. Or, la manière persuasive a déjà été couronnée de succès à une époque où la vaccination antityphoïdique était moins connue qu'elle ne l'est aujourd'hui, où les médecins qui s'en étaient fait les propagandistes pouvaient pour leur argumentation s'appuyer sur un nombre de faits bien moins considérable et peut-être parlant moins à l'esprit que la foule de ceux auxquels ils peuvent se référer aujourd'hui. Par essence, la nature humaine est méfiante, mais quand cette méfiance est combattue par la multiplicité actuelle des faits, elle est bien près d'être ébranlée et de faire place à la confiance. La preuve en est d'un assez grand nombre de personnes que l'on voit journellement demander d'elles-mêmes la vaccination pour eux et les leurs quand ils quittent le sol français pour se rendre dans un pays réputé typhoïgène.

C'est un symptôme favorable à mettre en relief, car il montre déjà que le pouvoir protecteur du vaccin, même ne devant durer que quelques années, est une notion qu'une bonne partie du

public n'ignore pas et dont, à l'occasion il désire bénéficier.

Dans quels cas cette action de propagande et de persuasion demanderait-elle à être exercée?

Il va de soi qu'elle s'impose et d'une façon urgente et particulièrement pressante à l'occasion de toute épidémie, de quelque origine qu'elle soit.

En temps ordinaire, en dehors de toute période épidémique, il est des distinctions à établir.

Le rapport de la Commission désignée par l'Académie de médecine pour étudier le problème en cours a envisagé les suivantes :

Dans les campagnes où la fièvre typhoïde est, en somme, assez rare, la vaccination, toujours utile si on la pratique, n'y est cependant pas absolument nécessaire.

Dans les villes, par contre, et plus spécialement dans les grandes localités urbaines où l'endémie typhoïdique peut être considérée comme la règle, la vaccination s'impose de toute urgence. L'endémie typhoïdique urbaine n'est-elle pas en effet, en maintes circonstances, l'origine des explosions épidémiques que l'on observe à la faveur de la souillure de l'eau, du lait, du sol, etc., et qui peuvent ainsi, et suivant les circonstances, atteindre, sinon la totalité, du moins une plus ou moins grande partie de la population ?

Parmi ces agglomérations urbaines où la disparition de l'endémie présente un haut intérêt, il convient de faire rentrer les stations balnéaires ; les exemples ne sont pas rares, en effet, où les baigneurs, les touristes viennent y contracter la fièvre typhoïde et la disséminer ultérieurement dans leur pays d'origine.

La persuasion devrait être également exercée vis-à-vis des habitants « que leurs occupations obligent à des déplacements fréquents, à la vie dans les hôtels, aux voyages dans certaines colonies où la fièvre typhoïde est commune ». Dans le même cadre semble devoir rentrer le cas de ces ouvriers qui quittent leur foyer pour venir travailler pendant un temps plus ou moins long dans des régions où l'endémie est la règle, où ils contractent souvent l'infection pour créer dans leur entourage direct ou plus éloigné de nouveaux foyers d'infections typhoïdiques.

La même méthode devra s'étendre aux étudiants en médecine, et à toutes les personnes appelées à soigner des typhoïdiques. En ce qui concerne ce dernier personnel cependant, je serais assez enclin à rendre pour lui la vaccination obligatoire, surtout pour celui dont les fonctions l'appellent dans des services de cette catégorie de malades : personnel soignant, comme aussi personnel domestique (filles de salle ou garçons de salle, sans oublier les blanchisseuses, buandières, etc.). Point ne serait besoin d'une loi pour l'exiger. Un simple règlement intérieur suffirait. Le danger de la contagion directe ou indirecte est trop connu pour cette catégorie de sujets pour qu'on ne soit pas en droit de l'exiger, tant au nom de l'intérêt général que de l'intérêt particulier. S'il ne voulait pas s'y soumettre, il n'aurait qu'à se démettre, ou bien il ne pourrait entrer en fonctions qu'après s'être fait vacciner.

Enfin, dans la propagande à entreprendre vis-à-vis de la population civile, il conviendra, surtout par les périodes d'épidémies, de conseiller les vaccinations sans distinction d'âge, réserve faite, bien entendu, des contre-indications relevées chez les sujets à vacciner.

Tous les auteurs ont insisté particulièrement sur le haut intérêt que comporte la vaccination des enfants et même des jeunes enfants ; à partir d'un an, l'enfant est déjà très réceptif ; si la fièvre typhoïde qu'il contracte est généralement bénigne, elle n'en laisse pas moins sur certains organes, tels que le rein, le myocarde, l'endocarde, une empreinte souvent définitive, puis H. Vincent a rapporté avec juste raison la haute mortalité qui s'attache à la forme gastro-intestinale du nourrisson décrite par Mackid. Enfin, l'enfant est, dans les campagnes où il vagabonde partout, et dans les familles, un agent puissant de dissémination.

L'intérêt prophylactique qui s'attache à la vaccination du jeune âge ressort nettement d'un certain nombre de faits que J. Fosel a fait connaître : dans des familles qui avaient accepté les inoculations vaccinales après l'éclosion d'un premier cas, on négligea pour une raison ou une autre de les faire subir à certains enfants ; ces enfants exposés à la contagion et non vaccinés contractèrent la fièvre typhoïde.

De tels faits ont la valeur d'expériences bien conduites ; ils montrent la nécessité de vacciner les jeunes enfants au même titre que leur entourage. Il est d'ailleurs admis actuellement que leur organisme supporte sans dommage et sans réaction notable les injections vaccinantes ; il les supporte même mieux que l'adulte, on estime même qu'on pourrait lui injecter les doses destinées à ses aînés.

Jusqu'alors, dans les essais qui ont été tentés, c'est à la faveur d'épisodes isolés que la manière persuasive a été utilisée. Pour qu'elle ait son maximum de rendement, il serait éminemment désirable qu'elle fût organisée. Bref, ce serait une campagne systématique à entreprendre.

Pour ma part, je verrais volontiers le plan de cette campagne se réaliser de la façon suivante :

Le médecin, et surtout le médecin des familles auquel ces dernières s'adressent pour demander

un conseil, une conduite à tenir, peut être considéré comme l'agent naturel de propagande. L'exposé des faits qui précèdent a montré, en effet, que c'est surtout par l'intermédiaire de l'action morale des médecins que la plus grande partie des vaccinations ont pu être effectuées dans la population civile. La campagne à poursuivre devrait donc commencer par s'adresser à l'élément médical, qu'il y a lieu de convaincre de la haute valeur préservatrice de la vaccination. Chez beaucoup, la religion est actuellement nettement éclairée à ce sujet, surtout depuis la guerre ; mais un certain nombre restent encore sceptiques, soit parce qu'ils ne l'ont pas mise en pratique et n'ont été renseignés que par des comptes rendus ou des travaux isolés parus dans les journaux médicaux, lus rapidement et pas assez médités, soit parce que, ayant pratiqué, ils ne se sont pas trouvés dans des conditions favorables pour en constater par eux-mêmes les heureux résultats. A tous, il faut donner la confiance par des conférences, au besoin par des conférences imprimées ou par des travaux d'ensemble mettant à leurs yeux la question au point et faisant disparaître de leur esprit certains préjugés et même certaines erreurs d'interprétation. N'a-t-on pas prétendu, il y a peu de temps, que l'éclosion de la grippe du printemps dernier avait été causée par les vaccinations?

Si l'on veut entreprendre cette campagne, c'est à ceux qui s'intéressent à la méthode, et sont convaincus du bien qu'il y a lieu de répandre dans chaque pays, qu'il appartient de rédiger ces travaux, et c'est à l'État, semble-t-il, qu'il appartiendrait d'assurer la charge pécuniaire d'une publication de cet ordre.

Ainsi éclairés sur la valeur de la vaccination, les hygiénistes, les médecins seraient à même, à leur tour, d'agir, soit dans les collectivités, soit dans les familles, par une propagande active, à l'occasion des entretiens journaliers ou à la faveur de conférences à organiser dans chaque localité, et où seraient démontrées à la lumière des faits, d'une part l'utilité de la vaccination du pays aujourd'hui indemne, mais pouvant être infecté demain à la suite d'une importation, d'autre part, sa nécessité absolue dans les régions où la fièvre typhoïde est endémique et à plus forte raison lors d'une épidémie.

Leur action persuasive pourrait se faire particulièrement sentir dans les familles où un porteur de germes chronique risque de semer la contagion et de contaminer tout l'entourage à plus ou moins longue échéance.

On sait, en effet, qu'à défaut des mesures classiques qu'il est difficile de prendre et d'observer d'une façon constante pendant un temps souvent très prolongé, la vaccination de cet entourage est en réalité la seule méthode vraiment certaine qui permette de conjurer le danger d'infection créé par ces sujets.

La propagande orale pourra d'ailleurs être renforcée par la distribution dans chaque maison, dans chaque famille, de brochures où la question serait exposée à l'usage du public.

A ces conférences pourraient être adjoints par la voie de l'affichage des avis faisant ressortir les avantages de la méthode. De tels avis seraient particulièrement indiqués et au besoin répétés lors d'une éclosion épidémique ou lorsque la situation sanitaire peut en faire redouter la survenance.

La création de centres de vaccination auxquels le public s'adresserait, telle qu'elle a été réalisée déjà, paraît éminemment désirable.

Par l'influence morale qu'il exerce également sur les enfants, de même aussi sur les familles, l'instituteur semble pouvoir également seconder les médecins. Ne pourrait-on d'ailleurs lui demander d'adjoindre à son enseignement journalier un rôle d'éducateur qui serait éminemment désirable pour tout ce qui concerne l'hygiène élémentaire? Dans les causeries, dans les dictées, dans les devoirs, il serait opportun de glisser quelques récits mettant en valeur les bienfaits de la vaccination contre la fièvre typhoïde, bref d'éduquer l'enfant dans le sens désiré et de lui inculquer dès le jeune âge cette idée que, grâce à cette méthode, on peut éviter une maladie aussi grave, au même titre que la vaccination antivariolique protège contre la variole. Au besoin, il serait utile d'adjoindre aux images murales montrant les méfaits de l'alcoolisme, etc., des images analogues mettant en valeur les vertus préventives de la typho-vaccination.

C'est par des procédés semblables qu'on arrivera, je crois, à faire entrer progressivement dans les mœurs courantes la nécessité de la vaccination antityphoïdique, au moins chaque fois que le danger se présentera ou sera représenté comme un épouvantail aux yeux des populations qui y sont exposées.

Certes, le résultat ne pourra être rapidement obtenu, mais avec de la patience, de la persévérance, je m'imagine, surtout en raison des symptômes favorables que l'on constate déjà dans une certaine classe de la société, qu'il sera plus facilement acquis qu'on ne le pense.

Plus l'application de la méthode rationnellement mise en pratique sera étendue, plus les succès enregistrés entraîneront la conviction et mettront fin à des négligences en partie expli-

cables ; la vaccination contribuera, comme elle l'a fait pendant la guerre, à stériliser, à tarir les sources d'infection constituées par les atteintes humaines.

Il appartient aux hygiénistes et aux médecins de continuer à jouer dans ce sens un rôle déjà si heureusement commencé. Il leur appartient d'entretenir et même d'accroître dans la population le bénéfice sanitaire que la guerre a permis d'acquérir. Le sort de la fièvre typhoïde, maladie aussi évitable que la variole (H. Vincent), est entre leurs mains.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 janvier 1922.

De la conformation des taches d'huile sur l'eau. — M. PAUL WOOG montre que les huiles animales et végétales s'étendent le plus vite ; les huiles minérales se répandent plus lentement et certaines d'entre elles restent même stagnantes. Ces remarques intéressent les phénomènes de lubrification et ont une action directe dans le filage de l'huile à la mer, employé pour diminuer l'effet des tempêtes.

Venins et animaux venimeux. — MME PHISALIX, en prenant, pour définition du venin, « toute substance toxique secrétée par l'animal », a cherché à décrire tous les animaux venimeux dont le nombre est considérable, car il comprend presque tous les groupes d'animaux. Deux groupes font exception : les éponges et les oiseaux.

Séance du 16 janvier 1922.

Sur la fabrication de l'ammoniaque synthétique. — M. GEORGES CLAUDE montre que cette synthèse dégage dans le petit volume des tubes catalyseurs, d'énormes quantités de chaleur qu'il faut éliminer à mesure, sous peine d'arrêter la réaction. Pour enlever cette chaleur, l'auteur refroidit ses tubes par un courant de plomb fondu circulant à leur contact.

L'acuité auditive et l'aptitude au service militaire. — M. MARAGE rappelle que, pendant la guerre, le Service de santé classait les sourds suivant leur degré d'aptitude à entendre la voix haute et la voix chuchotée à une distance plus ou moins grande. Cette méthode empirique présentait de multiples inconvénients, notamment l'impossibilité de dépister les simulateurs. L'auteur a obvié à tous ces inconvénients au moyen d'un acoumètre à voyelles synthétiques ; il ajoute que la surdité ne devrait plus être une cause de réforme, car les sourds peuvent rendre des services aussi bien dans les bureaux que dans les ateliers.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 janvier 1922.

Modification de la ventilation pulmonaire pendant et après la marche chez l'homme normal et chez les malades. — MM. ACHARD, BINET et LANGE montrent que, chez l'individu normal, la ventilation s'accroît pendant la marche, mais retombe à la normale tout de suite après l'arrêt en cinq minutes, comme l'ont déjà vu MM. Langlois et Bert. Chez les ictériques, la marche n'accroît que faiblement la ventilation qui, après l'arrêt, ne revient que lentement au chiffre de départ. Il en est de même chez les convalescents et les asthéniques. Chez les cardiaques, le retour à la normale ne se fait que lentement. Dans l'emphysème, les bronchites chroniques, les gazés, la ventilation s'exagère beaucoup pendant la marche et ne revient à sa valeur initiale que longtemps après. Chez les tuberculeux pulmonaires, souvent le rythme est normal, mais s'il y a des lésions étendues et bilatérales, la marche provoque une augmentation de la ventilation qui est peu prononcée, mais très durable. Il en est de même dans la maladie de Basedow ; suivant le degré des troubles fonctionnels du cœur, le rétablissement est plus ou moins retardé.

Un cas d'exocardie. — M. TORKOMIAN rapporte ce cas de malformation rare et toujours congénitale. La partie moyenne et la partie inférieure de son sternum manquent et, par cette brèche, le cœur fait saillie à l'extérieur sous la forme d'une tumeur recouverte d'une peau très mince et animée de battements dont le rythme est synchrone à celui du pouls. Le malade, qui a trois ans, mange, dort et joue comme ses petits camarades ; il n'a ni essoufflement, ni gêne respiratoire. L'auteur demande la conduite à tenir en pareil cas et s'il ne serait pas prudent de protéger le cœur contre un traumatisme quelconque.

H. MARÉCHAL.

Séance du 17 janvier 1922.

La réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène. — M. LINOSSIER présente son rapport au nom de la commission nommée à cet effet.

La durée des classes et études lui semble exagérée, et il propose de la réduire à huit heures jusqu'à la quatrième, à neuf heures dans les classes plus élevées. Les récréations sont insuffisantes, et leur utilisation défectueuse. Il préconise l'organisation de jeux en plein air et de travaux manuels.

Le recrutement des classes est critiquable. Elles sont trop peuplées et le professeur y connaît mal ses élèves. Il serait à souhaiter que, par un filtrage effectif à l'entrée, on les débarrassât des cancres, qui y perdent leur temps et font perdre celui des autres.

Les méthodes pédagogiques font un appel trop exclusif à la mémoire verbale. La part faite à l'observation et à la réflexion est insuffisante.

Les professeurs sont trop nombreux ; ils éparpillent l'attention des élèves ; aucun n'a avec eux un contact suffisamment prolongé pour être vraiment « le maître ».

M. Linossier ne veut étudier les programmes que du point de vue de l'hygiène des écoliers. Il se plaint de leur surcharge. Celle-ci a toujours existé, mais elle s'est aggravée en 1902.

On reproche aux programmes d'être encyclopédiques. Étant donnée notre conception actuelle de l'enseignement secondaire, ils ne peuvent ne pas l'être, puisqu'ils doivent embrasser l'ensemble des connaissances humaines. Leur véritable défaut est de s'encombrer de détails inutiles.

Ces programmes sont mal adaptés à l'âge et au développement intellectuel des élèves, parce que ceux-ci ont en moyenne un an de moins que n'avaient prévu les réformateurs de 1902.

M. Linossier demande que seules soient conservées dans les programmes les notions générales qui jouent un rôle dans l'orientation de la pensée humaine ; celles que leur caractère pratique rend indispensables à tout homme instruit ; celles dont la valeur éducative est bien établie.

Enfin, le rôle du médecin du lycée est trop exclusivement limité au traitement des élèves malades. Il devrait être auprès du proviseur un conseiller technique obligatoirement consulté dans toutes les questions intéressant l'hygiène.

M. Linossier propose à l'Académie, pour être soumis au Parlement, un certain nombre de vœux, sur lesquels on votera, après discussion, dans une prochaine séance.

Utilité de la vaccination antityphique. — MM. Loir et Legaugneux, du Havre, d'après une statistique portant sur trois mois, montrent l'utilité indiscutable de la vaccination antityphique.

Essai de tonométrie des liquides gastriques de jeune. — Note de M. Pron. H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 janvier 1922.

M. Œttinger, quittant la présidence, invite MM. Achard, Menetrier et Sézary à venir prendre place au bureau.

Syndrome de lumbarthrie traité par laminectomie. — MM. Robineau et Guttmann rapportent les résultats favorables qu'ils ont obtenus en traitant par laminectomie un syndrome de lumbarthrie. Ce lumbago chronique avait débuté au cours d'un anthrax. La laminectomie avec dégagement des trous de conjugaison fut pratiquée du niveau de L_{12}, S_1, S_2 et S_3.

M. Sicard, à ce propos, insiste sur la valeur de cette opération bénigne dans le traitement des formes de lumbago chronique rhumastimal rebelles aux cures médicamenteuses et physiques ordinaires.

Syndrome nerveux organique à allure d'hémiplégie hystérique. — MM. Bruhl, Fernand Lévy et Jean Joanny rappellent que du groupement de l'hystérie, tel que Charcot l'avait constitué, M. Babinski a retiré tout ce qui était organique en y laissant seulement les phénomènes morbides provoqués par la suggestion et curables par la persuasion. Dans ce complexus pithiatique ainsi délimité peuvent être compris des troubles organiques, lorsque leur début brusque, leur fugacité, leur amélioration rapide leur donnent une apparence fonctionnelle.

Ils citent l'observation d'une jeune femme chez laquelle un syndrome organique constitué par une hémicontracture passagère régressa au bout de deux jours. Seule persiste encore ébauchée une paralysie faciale plus durable.

Stomatites au cours du traitement de la syphilis par les sels de bismuth. — MM. Milian et Perrin, utilisant des doses de 20 centigrammes tous les deux jours, ont observé des manifestations de stomatite dans 90 p. 100 des cas. Les formes les plus simples se caractérisent par l'apparition de pigmentations : liséré gingival, taches pigmentaires rappelant celles de la maladie d'Addison, à fin pointillé siégeant sur la langue et le voile du palais. Dans ce dernier cas, les grains de pigment absorbés par les cellules endothéliales des capillaires injectent le sommet des papilles de la muqueuse.

A un stade plus avancé, la stomatite s'accompagne de gingivite. La forme la plus grave est la forme ulcéreuse. Rôle, dans la production de ces ulcérations, d'une infection surajoutée (association fuso-spirillaire).

Ces stomatites guérissent lorsque cesse le traitement.

Purpura hémorragique mortel dû à une intoxication professionnelle par les vapeurs de benzol. — MM. Flandin et Roberti rapportent l'observation d'une malade de vingt-sept ans, morte de purpura hémorragique aigu avec fièvre élevée, anémie intense, leucopénie et disparition presque complète des polynucléaires. Ce cas était le quatrième cas d'intoxication se produisant dans un atelier où se dégageaient des vapeurs de benzol.

Les auteurs, après avoir passé en revue les observations antérieurement publiées et dégagé les caractères des intoxications par le benzol, indiquent les mesures à prendre pour éviter ces accidents professionnels.

Anévrysme pariétal du cœur. — MM. Sézary et Alibert rapportent l'observation d'un malade de trente-cinq ans atteint d'un anévrysme du cœur.

Ce diagnostic, qui est exceptionnellement porté, est confirmé par l'examen radiologique qui montre, sur les parois du ventricule gauche, une poche qui se contracte en même temps que le ventricule, et dont le sommet est en même temps animé d'expansion.

Les auteurs insistent sur la douleur apexienne, non angineuse, dont le malade souffre seulement à l'occasion des efforts, et sur la douleur provoquée en un point précis, au-dessous de la pointe du cœur.

Ces symptômes, notés dans diverses observations, semblent avoir une valeur séméiologique importante. Aucun autre signe physique qu'un éclat particulier du premier bruit à la pointe. Cet anévrysme est vraisemblablement de nature syphilitique.

Cas d'œdème pesteux primitif avec streptocoque associé au bacille de Yersin. — M. G. Delamare étudie un cas d'œdème pesteux primitif dans la sérosité hémorragique duquel on a trouvé, à côté du bacille de Yersin, un streptocoque *conglomeratus* avirulent. Il montre que l'existence de tels cas est inconciliable avec la notion de l'adénopathie pesteuse constamment primitive et peut causer des mécomptes à ceux qui pensent que sans bubon il est impossible de diagnostiquer la peste.

Un cas de myoclonie-épilepsie. — MM. Jean Abadie et Molin de Teyssieu (de Bordeaux) publient un exemple de cette affection rare (il n'en existe qu'une soixantaine de cas dans la littérature médicale). Il s'agit d'un cas typique, observé chez un jeune homme de dix-neuf ans : le début s'est fait à l'âge de six ans par la myoclonie et c'est onze ans après qu'est apparue l'épilepsie. Contrairement à ce qui se voit dans nombre d'observations, ce cas n'est pas familial.

Sur un cas de diabète apparu quelques jours après un chancre syphilitique. — MM. Villaret et Blum relatent l'observation d'un homme de quarante-cinq ans qui vit se produire, quelques jours après l'apparition d'un chancre, une glycosurie de 4gr,22 par vingt-quatre heures, accompagnée de polydipsie et d'un certain degré d'acétonémie. Ces accidents régressèrent rapidement sous l'influence d'un traitement par le cyanure de mercure. Ce sujet, qui ne présentait pas de signes objectifs de lésion du système nerveux non plus que de déficit hépatique ou pancréatique, fournit un exemple des plus démonstratifs des relations du diabète et de la syphilis.

Accidents graves de la vaccination jennérienne au cours de certaines lymphadénies. — MM. F. Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien. — La vaccination jennérienne peut être appliquée à peu près dans tous les cas, en dehors, bien entendu, des pyrexies aiguës, des cachexies trop avancées ou d'une dermite infectée.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer des accidents fort graves chez trois lymphadéniques chroniques. Dans deux cas où la lymphadénie se compliquait de leucémie lymphoïde, la mort survint en une douzaine de jours. Des accidents graves, mais non mortels, furent observés dans le troisième cas, où seule existait la lymphadénie. Ces accidents paraissent dus à une exacerbation de la lymphadénie, sous l'influence du virus vaccinal.

A propos d'un cas d'éventration diaphragmatique. — MM. Louste et Fatou rapportent un cas d'éventration diaphragmatique vraisemblablement congénital. Une intervention fut tentée chez ce malade, qui succomba peu après aux progrès d'une tuberculose terminale. L'examen histologique permit de reconnaître qu'il s'agissait bien d'une éventration et non d'une hernie. Les auteurs insistent sur la difficulté qu'entraîne la différenciation de ces deux affections en l'absence des notions étiologiques.

M. de Massary. — Rapport annuel. R. Turpin.

Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

INDICATIONS RESPECTIVES DE LA CHIRURGIE ET DE LA RADIUMTHÉRAPIE

DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES OPÉRABLES

PAR

le Dr RUBENS-DUVAL

Le rayonnement du radium n'a tout d'abord été utilisé que pour le traitement des tumeurs inopérables. Son efficacité thérapeutique s'est affirmée par la guérison de cancers dont la chirurgie ne pouvait entreprendre la cure. On en a inféré qu'une thérapeutique efficace dans des cas pires devait, dans des cas meilleurs, être au moins aussi efficace, sinon plus encore. Ceci est évidemment exact. Mais on en a conclu aussi que la curiethérapie devait se substituer à la chirurgie dans le traitement des tumeurs malignes, ce qui est discutable et a provoqué, de la part des chirurgiens, des contestations parfois légitimes et parfois passionnées. Tandis que les uns prétendent que tout cancer opérable doit être opéré et que la primauté appartient à la chirurgie, d'autres estiment que l'on doit épargner au malade toute opération qui ne s'impose pas et que la chirurgie doit céder le pas à la radiumthérapie ; la plupart des médecins, déconcertés par les affirmations contradictoires, ne savent que conseiller aux cancéreux qui viennent les consulter. Aussi avons-nous cru leur être utile en leur donnant un aperçu (1) des indications respectives de la chirurgie et de la radiumthérapie dans le traitement des tumeurs malignes. Il est aisé de les déterminer (sachant quelles sont les modalités de la tumeur qu'il s'agit de traiter) quand on connaît quels sont les avantages et les inconvénients respectifs de la chirurgie et de la curiethérapie.

Comparer ces deux méthodes nécessite le rappel de notions si élémentaires et si banales que nous nous excusons de le faire; cependant, c'est vraisemblablement pour avoir négligé ces notions que tant de jugements fautifs ont été portés sur la valeur de la radiumthérapie.

Chirurgie et radiumthérapie ont toutes deux ceci de commun qu'elles constituent uniquement un traitement local du cancer. Le rayonnement du radium, comme l'ablation chirurgicale, sont des traitements de la manifestation locale de la tumeur, et non de l'état général du cancéreux. Il en résulte que la radiumthérapie et la chirurgie sont également susceptibles de donner une guérison dans la mesure où la disparition de la tumeur est la condition suffisante de cette guérison ; que toutes deux sont suivies d'échec, s'il persiste après leur action, incomplète dans ce cas, des cellules cancéreuses (récidives, métastases) ou si, malgré leur efficacité locale complète, le trouble général de la nutrition demeure inchangé. Dans de tels cas, en effet, une nouvelle manifestation cancéreuse apparaît tôt ou tard, en quelque autre point de l'organisme (par exemple, cancer du sein survenant chez une malade guérie de cancer utérin).

Ni la radiumthérapie, ni la chirurgie ne peuvent prétendre être un traitement complet du cancer, lorsqu'il ne se réduit pas à un accident local ; elles ont alors toutes deux besoin d'être éventuellement complétées par un traitement général.

Nous nous bornerons ici à étudier les avantages et les inconvénients respectifs de la radiumthérapie et de la chirurgie dans le traitement local du cancer.

Avantages de la chirurgie. — 1° Elle permet, lorsque l'opération peut être conduite comme on le désire, l'ablation complète de la tumeur et des tissus suspects adjacents, de telle sorte que, l'acte opératoire terminé, il ne doit plus y avoir en principe que des tissus sains.

2° Il n'est pas de tumeur réfractaire au bistouri ; il n'y a guère à se préoccuper, à cet égard, de la variété de la tumeur.

3° L'idéal est de faire un diagnostic clinique si précis que l'intervention chirurgicale et l'examen de la pièce opératoire le confirment en tous points ; mais parfois un tel diagnostic est impossible, et c'est au cours de l'intervention chirurgicale, alors que l'on a la tumeur entre les mains et sous les yeux, qu'on en peut suivre les prolongements, que l'on peut conduire l'intervention suivant les constatations effectuées au cours de celles-ci. Cette possibilité de rectifier son diagnostic au cours de l'intervention est un troisième avantage de la chirurgie. Il n'existe toutefois que dans les opérations pour des cas atypiques, puisque, dans les cas typiques, l'acte opératoire est réglé de manière uniforme (Wertheim, Halsted).

4° Consécutivement à une opération chirurgicale, l'organisme n'a à faire les frais que de la cicatrisation d'une plaie opératoire simple, s'il ne survient aucune complication.

(1) Dans les limites de cet article, nous ne pouvons donner qu'un aperçu des indications respectives de la chirurgie et de la radiumthérapie dans le traitement des tumeurs malignes. Ces indications seraient à préciser dans autant d'études spéciales pour les tumeurs du sein, de l'utérus, de la langue, etc... Nous nous bornerons à exposer les raisons qui déterminent, dans des cas choisis comme exemples, l'emploi de tel ou tel traitement.

Inconvénients de la chirurgie. — 1° L'acte opératoire en lui-même comporte des risques de mortalité variables suivant le siège de la tumeur, la gravité du cas et la durée probable de l'anesthésie.

2° L'ablation chirurgicale d'une tumeur comporte toujours une mutilation plus ou moins importante, surtout lorsque l'exérèse porte non seulement sur la tumeur elle-même, mais également sur l'organe atteint de cancer.

La radiumthérapie présente aussi des avantages et des inconvénients.

Avantages de la radiumthérapie.— 1° Elle ne nécessite ni acte opératoire, ni anesthésie d'aucune sorte lorsqu'elle est effectuée au moyen de dispositifs placés à la surface des lésions. Elle ne comporte qu'un acte opératoire minime et une anesthésie de courte durée lorsque l'on a recours à la radiumpuncture. De ce fait, moindre appréhension pour le malade et réellement moins de risques.

2° Elle n'entraîne pas de mutilation, puisqu'il n'y a pas ablation de tissus ; non seulement l'organe où la tumeur se développe peut être conservé, mais souvent il en est de même des éléments sains compris dans l'épaisseur des masses néoplasiques, de telle sorte que la disparition de la tumeur s'accompagne du minimum de cicatrice et que l'on obtient souvent des résultats esthétiques tout à fait remarquables (paupières, nez, orifices naturels).

Inconvénients de la radiumthérapie. — 1° Les tissus irradiés qui subsistent ont une vitalité amoindrie temporairement ou définitivement, d'où possibilité d'atrophie, de fragilité toute spéciale ; ces risques sont d'ailleurs subordonnés d'une part aux conditions locales et générales de nutrition des tissus avant et après leur irradiation ; d'autre part, aux modalités de l'irradiation effectuée (surtout intensité et filtration). Il est donc possible de les prévoir et d'en tenir compte dans le choix du traitement à employer.

2° Les différentes variétés de tumeurs sont inégalement sensibles au rayonnement du radium. Il est des cas exceptionnels de tumeurs dont la radiosensibilité est presque nulle. C'est au radiumthérapeute, qui doit être en même temps un histologiste, de les connaître.

3° Tandis que, au cours de l'intervention chirurgicale, il est possible de rectifier un diagnostic clinique partiellement inexact et de conduire l'opération en conséquence, l'irradiation d'une tumeur ne peut être effectuée que d'après les données fournies par la clinique et l'examen d'une biopsie.

Cet inconvénient n'existe que pour les tumeurs dont il est difficile d'apprécier les limites, et il se trouve considérablement diminué par la possibilité d'irradier par une technique systématique (1) appropriée le néoplasme et les tissus suspects.

En ce qui concerne le cancer du col de l'utérus dont l'extension est particulièrement difficile à apprécier, une technique d'irradiation systématique a été mise au point par M. Regaud et ses collaborateurs.

4° Tandis qu'après l'intervention chirurgicale, l'organisme n'a à faire que les frais de la réparation d'une plaie opératoire simple, après l'irradiation d'une tumeur, suivant le siège de celle-ci, l'organisme doit résorber tout ou partie des produits de désintégration des cellules tuées par l'irradiation. Si, au moment où l'irradiation a été faite, il existait déjà une dissémination métastatique des cellules cancéreuses, il est possible que cette résorption favorise leur développement rapide. S'il n'y a pas de métastases, la résorption des produits de désintégration cellulaire entraîne simplement une fatigue temporaire de l'organisme qui dure rarement plus de trois semaines.

De même que pour la chirurgie, à côté des avantages et des inconvénients inhérents à la méthode employée, il y a des facteurs indépendants de la méthode qui sont la valeur professionnelle du thérapeute, la précision de sa technique, celle-ci en partie subordonnée aux conditions matérielles et à l'outillage.

Des avantages et des inconvénients de la radiumthérapie et de la chirurgie, il résulte que ces deux méthodes thérapeutiques ne s'opposent pas d'une manière générale. Elles ne sont exclusives l'une de l'autre que dans un petit nombre de cas ; le plus souvent il y a intérêt à les associer, afin d'utiliser leurs avantages réciproques et d'éviter les inconvénients qu'elles peuvent comporter.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que du radium, mais les rayons X tiennent, à côté du radium, dans la thérapeutique du cancer, une place qui devient de plus en plus importante.

La Röntgenthérapie est, à bien des égards, comparable à la Curiethérapie, les rayons X les plus pénétrants étant de même longueur d'onde que les rayons-γ les moins pénétrants du radium.

Nous ne voulons pas ici exposer les indications respectives des rayons X et du radium; qu'il nous suffise de dire que les rayons X sont à employer de préférence toutes les fois qu'il s'agit d'irradier une surface étendue, toutes les fois

(1) Nous avons dit ailleurs ce que nous pensons des techniques systématiques en général, et dans le cas particulier, du cancer du col de l'utérus. (*Association française pour l'étude du cancer* ; séance du 21 novembre 1921).

qu'il faut irradier une tumeur à travers une épaisseur plus ou moins considérable de tissus interposés, dans les cas enfin où la conformation de la région (exemple : pavillon de l'oreille) ne permet pas l'application facile d'appareils radifères.

La curiethérapie est à préférer au contraire toutes les fois que les appareils radifères peuvent être placés dans la cavité même de l'organe cancérisé (vagin, utérus) et surtout lorsqu'ils peuvent être portés dans l'épaisseur de la tumeur par radiumpuncture (1).

Les avantages et les inconvénients de la radiumthérapie et de la chirurgie varient d'importance suivant les cas qu'il s'agit de traiter, et c'est de leur appréciation dans ces cas que dépend le choix de la thérapeutique. Nous allons examiner rapidement un certain nombre de ces cas.

Tumeurs du revêtement cutané. — Quand elles sont de dimensions petites ou moyennes et qu'elles siègent dans une région ou le résultat esthétique ou fonctionnel importe peu, ou peut être excellent, même en cas d'exérèse chirurgicale (par exemple, épithélioma du dos de la main, de la peau du front), la radiumthérapie et la chirurgie sont aussi recommandables l'une que l'autre et l'on choisira l'une ou l'autre suivant les convenances personnelles : chirurgie, pour ceux qui désirent en avoir au plus vite fini ; radiumthérapie, pour ceux qui redoutent toute intervention, même minime.

On a dit et répété à tort que les épithéliomas spino-cellulaires ne doivent pas être traités par le radium. Ils guérissent très bien lorsqu'ils sont convenablement irradiés. Cela est affaire de technique (2).

En cas de tumeur du cuir chevelu (par exemple épithélioma du cuir chevelu) il est préférable d'avoir recours à l'exérèse chirurgicale, parce que la cicatrice linéaire ne se verra pas lorsque les cheveux seront repoussés, tandis que l'irradiation déterminerait une alopécie définitive.

S'il s'agit de tumeur à tendances métastatiques, comme le sont par exemple les tumeurs mélaniques, l'ablation chirurgicale devra être faite, mais après irradiation préalable, afin d'éviter que le traumatisme opératoire puisse être l'occasion d'une dissémination de cellules malignes.

Lorsque les tumeurs sont très étendues en surface, comme c'est le cas par exemple pour les tumeurs du mycosis fongoïde, la röntgenthérapie constitue le traitement de choix.

Tumeurs des orifices cutanés et cutanéo-muqueux. — Toute exérèse chirurgicale, si parcimonieuse soit-elle, est mutilante, aussi est-ce incontestablement la curiethérapie qui est le traitement de choix dans les épithéliomas du bord libre des paupières, de l'angle interne de l'œil, des narines, des lèvres, de l'anus, etc...

Il s'agit d'ailleurs le plus souvent de tumeurs petites et qui guérissent fort bien par le radium sans laisser de traces ou en ne laissant qu'un minimum de cicatrice.

Tumeurs des muqueuses accessibles par les voies naturelles. — Les exérèses chirurgicales de la langue, de la verge sont trop mutilantes pour être conseillées. A la vérité, les résections économiques de la langue pour les cancers de petites dimensions siégeant sur les bords ou sur la face dorsale de cet organe, ne sont guère mutilantes, mais ce sont précisément ces petits cancers qui disparaissent le plus aisément sous l'influence du rayonnement du radium.

L'ablation du rectum est une opération à la fois si grave et si mutilante qu'elle n'est justifiée actuellement que par la médiocrité des résultats de la radiumthérapie pratiquée le plus souvent au moyen de sondes rectales, contenant des tubes radifères. La radiumpuncture semble, dans les cas peu avancés, être susceptible de donner des guérisons sans mutilation et sans qu'il soit nécessaire de pratiquer d'anus iliaque. Si cela se confirme, la radiumthérapie sera le traitement de choix des cancers du rectum.

(1) Les indications respectives de la curiethérapie et de la röntgenthérapie sont d'ailleurs susceptibles de se modifier suivant les progrès que réaliseront ces deux méthodes. La röntgenthérapie profonde sera peut-être, dans l'avenir, le traitement de choix de certains néoplasmes qui sont actuellement du domaine de la curiethérapie.

(2) Note de M. Regaud, insérée avec l'autorisation de M. Rubens-Duval :

« Dans le Rapport que j'ai présenté au Ve Congrès de la Société internationale de chirurgie, en juillet 1920, *sur les Fondements rationnels, les indications techniques et les résultats généraux de la radiothérapie des cancers*, je me suis exprimé moins favorablement que ne le fait ici M. Rubens-Duval relativement au *traitement des cancers épidermoïdes* par les radiations. Une expérience plus longue de près de deux années me permet de modifier notablement mon ancienne opinion.

« Je crois maintenant que, à de rares exceptions près, justifiées par des considérations de siège, *l'exérèse chirurgicale des localisations primaires tégumentaires doit être abandonnée dans toutes les espèces et variétés histologiques des cancers épithéliaux de la peau. Jusqu'à de nouveaux progrès, elle reste préférable dans les localisations ganglionnaires.*

« Les cancers cutanés du *type baso-cellulaire* sont aussi facilement guéris par les rayons X de qualité appropriée que par la curiethérapie. Les cancers du *type spino-cellulaire* sont beaucoup plus facilement guéris par la curiethérapie (radiumpuncture ou appareils de surface, selon les cas) que par la röntgenthérapie.

« En pratique et pour le moment, *le médecin responsable du choix des méthodes doit tenir le plus grand compte de la valeur relative des moyens matériels, ainsi que du coefficient personnel des spécialistes* (chirurgie, rayons X, radium), *disponibles dans chaque cas particulier.* »

L'hystérectomie pour cancer de l'utérus, lorsqu'elle est suivie de guérison, constitue une excellente opération. Mais il existe une mortalité opératoire qui n'est pas négligeable et cette opération grave, plus grave que l'hystérectomie pour fibrome, est si souvent suivie de récidive que la curiethérapie semble devoir se substituer de plus en plus à la chirurgie du cancer utérin, tant en raison de la facilité de la technique que de l'excellence des résultats. Bien que certains chirurgiens le contestent encore, je ne crains point d'affirmer que la radiumthérapie est le traitement de choix du cancer du col de l'utérus, qu'il soit opérable ou non. Peut-être ne doit-on pas être encore aussi affirmatif en ce qui concerne l'épithéliome du corps de l'utérus.

Certains auteurs estiment que la röntgenthérapie profonde serait supérieure à la curiethérapie. Il est bon d'attendre que le bien fondé de cette opinion soit établi.

La chirurgie, la curiethérapie et la röntgenthérapie peuvent être associées de diverses manières dans le traitement du cancer utérin, suivant les modalités anatomo-cliniques de celui-ci. Leurs indications respectives mériteraient un travail spécial que nous ne pouvons aborder ici.

Les résultats des traitements chirurgicaux ou radiumthérapiques du cancer du larynx sont également mutilants, et ils ont été jusqu'à présent vraiment mauvais. La technique des applications intralaryngées de radium pourrait certainement être modifiée et donner de meilleurs résultats, mais elle nécessite néanmoins la trachéotomie et la thyrotomie. Par contre, j'ai vu un malade traité par M. Coutard par les rayons X avec un résultat actuellement très satisfaisant, et je suis enclin à croire que la röntgenthérapie profonde sera le traitement de choix des cancers laryngés. Peut-être en sera-t-il de même pour les cancers de l'œsophage, qu'il faut bien traiter actuellement par le radium, malgré tous les inconvénients et les ennuis de ce traitement.

Tumeurs des glandes. — Le traitement par le radium des tumeurs des glandes nécessite ou non, suivant leur situation plus ou moins profonde, une intervention chirurgicale. Lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire pour aborder la tumeur, la radiumthérapie perd une partie de ses avantages. Elle n'a d'intérêt que si la radiumpuncture de la tumeur paraît devoir donner de meilleurs résultats que son ablation, comme cela peut être le cas pour les cancers de la prostate, par exemple. Mais pour la plupart des tumeurs opérables (cancers du rein, cancers de l'ovaire, etc.), l'ablation chirurgicale s'impose et il n'est même pas question de radiumthérapie. Il est bien évident que, dans ces cas, l'ablation chirurgicale est plus simple et plus rapide, qu'elle comporte plus de chances de guérison, et qu'enfin elle évite à l'organisme la résorption de produits de destruction cellulaire.

Lorsque aucune intervention chirurgicale à proprement parler n'est nécessaire pour irradier une tumeur d'une glande (glande mammaire, parotide, sous-maxillaire, testicule, etc.), il n'en résulte pas que la radiumthérapie soit préférable à l'ablation chirurgicale.

Certes, l'opération de Halsted est mutilante, mais la mutilation qu'elle comporte peut être dissimulée et l'impotence fonctionnelle relative du membre supérieur est habituellement peu importante lorsque la guérison est obtenue. Ces inconvénients sont réels, mais acceptables, et il ne faut pas hésiter à conseiller l'intervention chirurgicale comme traitement de choix. Elle sera à préférer à la röntgenthérapie tant que la valeur curatrice de celle-ci sur les épithéliomas glandulaires du sein ne sera pas nettement établie. Elle est à préférer à la curiethérapie, dont la valeur curatrice sur des noyaux cancéreux limités n'est pas douteuse, mais qui ne peut être employée pour irradier toute la zone suspecte d'ensemencement néoplasique si étendue dans le cancer du sein.

Toutefois, les résultats de l'intervention chirurgicale ne sont pas tellement satisfaisants qu'il n'y ait pas lieu de chercher à les améliorer, et la röntgenthérapie est utile, au moins avant l'intervention chirurgicale, pour diminuer la malignité des cellules irradiées et par suite les risques de leur dissémination possible au cours de l'intervention.

Les tumeurs des glandes salivaires sont de types histologiques variés. Cliniquement, on peut dire que les tumeurs molles sont les plus malignes, les plus métastatiques et aussi les plus sensibles aux rayons pénétrants. Le traitement de choix est la radiumpuncture ou l'exérèse précédée d'irradiation par les rayons X. Les tumeurs dures sont en général moins métastatiques ; la chirurgie et la radiumthérapie peuvent être également conseillées. Le mieux est peut-être l'ablation chirurgicale, suivie de l'introduction dans la loge de la tumeur d'un dispositif radifère pour détruire les cellules cancéreuses qui auraient pu échapper au bistouri.

Il est beaucoup plus rationnel à tous égards de faire l'ablation que l'irradiation d'un testicule atteint de cancer. En outre, l'exérèse chirurgicale respecte le testicule sain; on ne saurait affirmer que l'on peut strictement localiser à la glande atteinte l'irradiation thérapeutique.

Tumeurs des ganglions lymphatiques. — Les tumeurs des ganglions lymphatiques sont soit primitives, soit secondaires.

Les tumeurs primitives (lymphadénomes, lymphocytomes, lymphosarcomes, sarcomes) sont des tumeurs en général très sensibles à l'action des radiations. La radiumpuncture ou les rayons X sont les traitements de choix de ces tumeurs lorsqu'elles sont inopérables, mais non pas toujours lorsqu'elles sont facilement opérables. Dans ce cas, en effet, il peut y avoir intérêt à éviter à l'organisme la résorption massive d'une grande quantité de déchets cellulaires, car il s'agit habituellement de tumeur volumineuse et fondant rapidement sous l'influence du radium. Mais comme il s'agit aussi de tumeurs à métastases fréquentes et souvent précoces, il est recommandable de faire précéder l'exérèse chirurgicale d'une irradiation par les rayons X et de mettre des tubes radifères au cours de l'opération dans les loges déshabitées par les ganglions enlevés.

Les tumeurs secondaires des ganglions lymphatiques sont naturellement aussi variées que peuvent l'être les tumeurs primitives d'où proviennent les métastases. Celles pour lesquelles il y a eu le plus souvent à comparer les avantages respectifs de la radiumthérapie et de la chirurgie sont les adénopathies cervicales accompagnant un épithélioma de la lèvre inférieure, de la langue ou d'un point quelconque de la bouche. Nous avons dit que ces tumeurs des lèvres, de la langue, de la face interne de la joue doivent être traitées par radiumpuncture, et que l'exérèse chirurgicale est à déconseiller. Il semble qu'il devrait en être de même pour les localisations secondaires que pour la tumeur primitive ; et cependant ce n'est pas la radiumpuncture, mais l'ablation chirurgicale des ganglions qui est à conseiller toutes les fois qu'elle est possible dans de bonnes conditions. En effet, la cicatrice linéaire des téguments du cou consécutive à l'ablation de ganglion peut être une disgrâce, mais n'est pas une mutilation et ne saurait contre-indiquer la chirurgie. D'autre part, comme le fait remarquer M. Regaud, il est (avec les techniques jusqu'à présent pratiquées) plus difficile d'obtenir, par la radiumpuncture, la disparition des adénopathies secondaires que celle de la tumeur primitive. Il est probable que la raison en est dans les rapports des éléments cancéreux avec le stroma conjonctif de la tumeur. La tumeur primitive (lèvre, langue, plancher de la bouche) est habituellement constituée par des cordons épithéliaux infiltrés dans un tissu conjonctif qui demeure en général assez abondant et qui peut par ses réactions compléter efficacement le travail commencé par le rayonnement du radium.

La métastase ganglionnaire, au contraire, dans la prolifération de ses éléments, élimine les cellules lymphatiques de telle sorte qu'il ne persiste plus parfois qu'une coque fibreuse renfermant un bloc de cellules épithéliomateuses parcouru par de grêles axes conjonctivo-vasculaires juste suffisants pour les nourrir. L'ablation chirurgicale de telles adénopathies est le meilleur moyen de s'en débarrasser, mais, comme il peut rester des cellules néoplasiques malignes dans les tissus voisins, il est sage de mettre des tubes radifères dans la loge des ganglions enlevés.

L'association de la radiumthérapie et de la chirurgie permet de poursuivre avec chances de succès des adénopathies dont la constatation était autrefois considérée comme contre-indiquant toute thérapeutique active. Dominici avait ainsi poursuivi, il y a quelques années, les métastases ganglionnaires d'un séminome du testicule, et de nouvelles techniques de radiumchirurgie commencent à être étudiées en ce qui concerne les adénopathies secondaires aux cancers de l'utérus et du vagin.

Tumeurs musculo-aponévrotiques. — Les tumeurs musculo-aponévrotiques sont de variétés histologiques très différentes, les unes très sensibles aux radiations, les autres au contraire très résistantes. Ces tumeurs, lorsqu'elles sont opérables, sont habituellement sous-cutanées et non ulcérées et l'on ne peut que faire des suppositions sur leur nature exacte et leur radiosensibilité.

La radiumpuncture, qui ne peut d'ailleurs être pratiquement réalisée que si la masse de la tumeur n'est pas par trop considérable, n'est à conseiller que si l'exérèse chirurgicale doit entraîner une mutilation grave (amputation, par exemple). Même dans ce cas, il sera souvent utile de l'associer à la röntgenthérapie et à la chirurgie. Une irradiation de la tumeur par les rayons X permettra de pratiquer une biopsie ou une ablation partielle de la tumeur, sans que celle-ci risque de causer une dissémination métastatique (1). La

(1) Note de M. REGAUD, insérée avec l'autorisation de M. RUBENS-DUVAL :

« La pratique de la radiothérapie préalable à l'incision biopsique des néoplasmes fermés est très recommandable. Mais il importe de savoir que des précautions particulières incombent alors au röntgenthérapeute et au chirurgien. Le premier doit employer un rayonnement très filtré et une grande distance d'application, afin de faire absorber le moins possible de rayons par la peau. Le second doit opérer avec une asepsie parfaite, mais sans irritation mécanique ou chimique de la peau, faire une incision petite, faire une suture soignée, éventuellement sur plusieurs plans, et laisser les fils plus longtemps qu'il n'est habituellement utile.

biopsie renseignera sur la sensibilité probable de la tumeur aux radiations et déterminera par ses indications les modalités de la radiumpuncture au cas où il serait reconnu nécessaire d'y procéder pour compléter l'action des rayons X.

Mais si la tumeur peut être enlevée en totalité, sans risques de mutilation grave, l'ablation chirurgicale est le traitement de choix, qu'il s'agisse ou non d'une tumeur radiosensible. En effet, s'il s'agit d'une tumeur très radiosensible, l'ablation chirurgicale évite à l'organisme la résorption d'une masse importante de débris cellulaires ; s'il s'agit d'une tumeur radiorésistante, la chirurgie est à préférer à l'irradiation, qui risque d'être insuffisante. Toutefois, afin d'éviter les dangers de dissémination métastatique au cours de l'ablation chirurgicale et les risques de récidives post-opératoires, il est utile d'irradier les tumeurs avant d'en pratiquer l'exérèse.

Tumeurs ostéo-articulaires. — Dans certains cas de tumeurs ostéo-articulaires, molles et assez volumineuses pour que les tubes radifères fussent suffisamment éloignés des tissus osseux et cartilagineux, de bons résultats ont été obtenus par la radiumpuncture. Cependant, la radiumpuncture de ces tumeurs devra être considérée comme une méthode de traitement exceptionnelle. Elle comporte en effet des risques de radionécrose des os et des cartilages qui sont moins à craindre avec les rayons X (s'il s'agit de tumeurs fermées et non infectées).

Dans le cas de tumeur ostéo-articulaire, l'intervention chirurgicale est presque toujours mutilante; aussi ne doit-on y recourir qu'en cas de tumeur radio-résistante. Il ne faut pas d'ailleurs se hâter de croire une tumeur radio-résistante et intervenir chirurgicalement parce qu'il n'y a pas eu de régression manifeste après irradiation. Une tumeur ostéo-articulaire peut persister apparemment non modifiée et être vraiment guérie. Cliniquement, on trouve toujours une masse aussi volumineuse, car les substances fondamentales de la tumeur, osseuse, cartilagineuse, fibreuse, n'ont pas été résorbées, mais si l'on vient à pratiquer l'examen histologique de la tumeur irradiée, on constate que toutes les cellules néoplasiques ont été détruites.

Il en était ainsi dans un cas particulièrement instructif dont M. A. Lacassagne m'a montré les préparations histologiques, et il m'est agréable de terminer cet article en le remerciant de son obligeance.

« Si ces précautions ne sont pas observées, le petit acte chirurgical peut déclencher une ulcération radio-nécrotique, dont j'ai observé plusieurs exemples. »

LES BASES PHYSIQUES ET LA TECHNIQUE DE LA RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

PAR

le Dr R. LEDOUX-LEBARD

On a parlé de plus en plus, durant ces dernières années, de *radiothérapie profonde*. On en a peut-être même trop souvent parlé — comme de la théorie d'Einstein, — sans se rendre un compte suffisant des bases théoriques sur lesquelles est édifiée la méthode et surtout en se figurant qu'elle répondait à une transformation complète, à une révolution véritable, alors qu'elle n'est, en réalité, qu'une étape logique dans la marche progressive ininterrompue de cette nouvelle branche de notre thérapeutique.

Pas plus qu'il ne peut ignorer aujourd'hui les données principales du radiodiagnostic clinique, le praticien ne peut se désintéresser désormais des progrès de la Roentgen- ou de la Curie-thérapie. Il doit à ses malades, il se doit à lui-même, d'en connaître les indications principales et les résultats. Il est donc nécessaire qu'il ait quelque idée des principes qui lui servent de base.

Les données scientifiques sur lesquelles repose toute la radiothérapie sont, les unes d'ordre biologique et les autres d'ordre physique. Les premières fournissent à la méthode les idées conductrices qui doivent la guider, mais ce sont les secondes seules qui en permettent la réalisation pratique, en matière de radiothérapie profonde surtout. Ce sont donc essentiellement celles-ci qui, complétées et précisées à la lumière des recherches nouvelles de physique radiologique, ont entraîné un progrès technique considérable, amenant des possibilités d'irradiation profonde absolument irréalisables auparavant.

C'est de la base physique, c'est de l'appareillage et de sa judicieuse utilisation clinique que dépendent actuellement, en première ligne, les résultats obtenus et que procède l'avance en voie de réalisation, amenant, avec d'importantes modifications dans la technique, de remarquables améliorations dans le traitement des tumeurs malignes.

Mais que devons-nous entendre par radiothérapie profonde? En réalité, nous devons prendre ce terme dans son sens le plus large, c'est-à-dire en l'appliquant à toutes les lésions qui ne sont pas exclusivement superficielles, cutanées, cela quelle que soit leur profondeur réelle. Notons en passant qu'il est même des lésions du revêtement cutané, des lésions uniquement de surface et qui,

cependant, gagneront aussi à être traitées suivant la technique nouvelle, tout comme les altérations les plus profondes.

Ne nous figurons pas, d'autre part, parce que nous avons adopté une expression heureuse et relativement nouvelle, qu'il s'agisse de choses foncièrement neuves et auparavant insoupçonnées des radiothérapeutes. Soyons au contraire plus justes envers les pionniers de notre science aux patientes recherches et au courageux dévouement desquels nous devons nos réalisations d'aujourd'hui et la mise en pratique d'idées qui étaient familières depuis longtemps à nombre d'entre eux. Personne n'a mieux ni plus clairement formulé les données principales du problème que M. Béclère, qui les résumait déjà, il y a près de vingt ans, avec une remarquable précision, tandis que les patientes recherches expérimentales et les minutieuses vérifications histologiques de M. Regaud et de ses collaborateurs établissaient graduellement nos conceptions biologiques fondamentales sur des données nouvelles et de plus en plus précises dans une série de travaux trop souvent ignorés à l'étranger. On trouvera aussi dans les ouvrages de Belot et de Guilleminot une mine précieuse de renseignements qui anticipaient sur les progrès de la radiothérapie. Mais nous ne pouvons songer à donner ici un historique, même très succinct, des développements de la méthode. Nous devons seulement mentionner qu'il n'est que juste de reconnaître la part très grande qu'ont prise, dans la progression théorique et pratique de la radiothérapie moderne, les radiologistes allemands qui, après Albers-Schoenberg, Perthes et Heineke, sont venus s'atteler avec une patiente obstination à la solution des problèmes soulevés et parmi lesquels figurent au premier rang Kroenig et Friedrich, Seitz et Wintz, Warnekros et le physicien et technicien Dessauer qui a étudié et précisé la plupart des données physiques avec une lucidité et une simplicité rares dans la littérature germanique.

Sans vouloir par là diminuer le mérite de leurs travaux, nous devons reconnaître que la tâche des radiothérapeutes allemands a été singulièrement facilitée d'abord par l'intérêt passionné avec lequel les chirurgiens et les gynécologistes des pays germaniques se sont associés à leurs travaux — nombre d'entre eux ont pour ainsi dire abandonné le bistouri pour l'ampoule, — mais ensuite et surtout par la collaboration constante qu'ils ont eu la sagesse de chercher chez les physiciens et les techniciens et sans laquelle n'aurait jamais pu être réalisée l'avance dont la radiothérapie peut se glorifier à juste titre.

On trouvera ailleurs (1) les indications relatives aux données biologiques sur lesquelles se fonde la radiothérapie. Nous voulons ici chercher seulement à résumer les principes essentiels de la partie physique du problème, sous une forme que nous nous sommes efforcé de rendre facilement accessible, et dont nous avons à dessein éliminé toute considération mathématique (2).

Faire parvenir à toutes les cellules d'un néoplasme, même les plus profondes, la quantité de rayonnement X nécessaire et suffisante pour les tuer d'emblée ou, tout au moins, pour les stériliser, tel est le problème que nous devons résoudre pour pratiquer efficacement la radiothérapie des tumeurs malignes, la plus importante de beaucoup des applications pratiques de la radiothérapie profonde. Ce problème serait très simple s'il ne se compliquait pas d'une restriction capitale : les applications pratiquées ne devront pas s'accompagner de destructions ou de lésions trop étendues des éléments normaux, et devront, en particulier, respecter l'intégrité du revêtement cutané.

La possibilité d'une solution présuppose donc une différence de radiosensibilité suffisante entre les éléments pathologiques et les cellules normales. De son degré dépendra la plus ou moins grande difficulté de la réalisation physique dont nous allons étudier les modalités.

Ainsi que l'exprime heureusement M. Béclère, « la décroissance progressive, de la superficie vers la profondeur, des fractions de rayonnement capables d'agir, au passage, sur les couches successives de la région irradiée, telle est la loi inexorable de la radiothérapie profonde. Elle est due à des causes dont les effets s'additionnent : la divergence des radiations à partir de leur foyer d'émission, et leur absorption par les tissus traversés ».

La loi de variation de l'intensité en raison inverse du carré de la distance n'est que le moindre des obstacles semés sur notre route. Il est cependant intéressant de se rendre compte, par des évaluations numériques, de toute son importance. Exprimons en unités arbitraires la quantité de rayonnement qui arrive sur la peau à une distance du foyer d'émission que nous prendrons égale à 15 centimètres. Soit une tumeur située à

(1) Cf. en particulier le rapport de REGAUD à la réunion de 1920 du Congrès de chirurgie, dans le *Journal de radiologie*, 1920.

(2) Le lecteur désireux de connaître complètement la question au point de vue purement physique pourra se reporter à notre ouvrage : R. LEDOUX-LEBARD et A. DAUVILLIER, La physique des rayons X, Paris, Gauthier-Villars, 1921, 1 vol. in-8°.

15 centimètres de profondeur sous cette peau (c'est-à-dire à une distance double, 30 centimètres de l'anticathode), et négligeons complètement l'absorption par les tissus. La tumeur envisagée ne recevra que 25 unités. Supposons que la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau soit de 50 unités, et que la dose nécessaire pour stériliser les cellules de la tumeur soit de 30. Nous voyons que ces cellules ne recevant ici, si nous respectons la peau, que 12,5 unités, ne sauraient être utilement atteintes.

Mais nous pouvons recourir à deux artifices : le premier réside dans la multiplication des portes d'entrée (ou méthode des feux croisés). Supposons que l'on puisse aborder le segment du corps qui contient la tumeur par quatre faces équidistantes ; c'est $4 \times 12{,}5 = 50$ unités que nous faisons parvenir à la tumeur, dose plus que suffisante pour sa destruction.

Admettons maintenant qu'il ne soit pas possible de recourir au subterfuge précédent, et qu'il n'existe qu'une seule porte d'entrée. Au lieu de laisser notre source de rayonnement à 15 centimètres du revêtement cutané, éloignons-la, et plaçons-la à $1^m,50$. La tumeur se trouvera à $1^m,65$ de l'anticathode, et l'on voit immédiatement combien est devenue faible la différence de distance entre le néoplasme et le revêtement cutané par rapport à l'éloignement de la source. Si la peau reçoit dans ces conditions 100 unités, la tumeur (en ne tenant toujours pas compte de l'absorption par les tissus) en recevra 82 et, en revenant au chiffre de sensibilité cutanée choisi plus haut, de 50 unités, nous pourrons encore en donner 41, soit plus que le nécessaire, à tous les éléments anormaux.

Ces irradiations à longue distance ont, en outre, montré la valeur d'une répartition relativement uniforme dans l'espace tissulaire considéré, de ce que Dessauer a appelé une *irradiation homogène.*

Mais il y a le revers de la médaille.

Si, à 15 centimètres de l'anticathode, il nous fallait quinze minutes pour rayonner 50 unités arbitraires sur la peau, il nous faudra plus de seize heures d'irradiation à une distance de $1^m,50$! Nous devons donc, ou renoncer aux avantages que procure l'éloignement de la source, ou pouvoir augmenter soit la puissance, soit le rendement de nos appareillages dans des proportions suffisantes pour compenser la perte de temps, de façon que celle-ci ne soit plus prohibitive. Mais la différence reste telle qu'il n'était guère possible, jusqu'à ces derniers temps, d'utiliser pleinement les avantages que procure l'éloignement et que les irradiations n'étaient que bien rarement pratiquées à une distance de plus de 50 centimètres. On conçoit d'ailleurs tout l'intérêt qu'il peut y avoir à combiner judicieusement les ressources que nous offre la multiplication des portes d'entrée avec celles que nous fournit l'éloignement.

Nous n'avons tenu jusqu'à présent aucun compte, dans notre schématisation, de l'absorption du rayonnement par les tissus. Or, dans toute région à traiter, les couches de tissus superposées et d'égale épaisseur que l'on peut supposer étagées entre la superficie et la profondeur, absorbent toutes une quantité déterminée du rayonnement incident, variable avec la qualité, c'est-à-dire avec la longueur d'onde de celui-ci. Cette quantité est d'autant plus grande, dans les couches superficielles, que le rayonnement a une plus grande longueur d'onde (autrement dit qu'il est plus mou, moins pénétrant).

L'expérimentation avait montré autrefois à Perthes, puis à de nombreux auteurs, qu'avec la qualité des rayonnements dont ils disposaient, l'absorption dans les couches superficielles était si forte, qu'à 10 centimètres de profondeur on pouvait toujours considérer la dose comme réduite à zéro. C'était dire l'inutilité d'attaquer par la radiothérapie des tumeurs situées à une profondeur de plus de 3 ou 4 centimètres de la surface cutanée, comme nombre de tumeurs abdominales, les tumeurs de l'utérus, par exemple, à moins qu'elles ne fussent d'une radiosensibilité véritablement extraordinaire.

Ajoutons par la pensée à l'effet de l'absorption la diminution d'intensité résultant de l'éloignement que nous avons étudiée, et nous voyons à quelles proportions infimes peut se trouver réduite la quantité de rayonnement X utilement absorbée dans les tissus par les éléments malades.

Si la dose reçue à la surface est de 50 unités, comme dans les exemples précédents, et si la dose à 4 centimètres de profondeur est 10, le rapport de ces deux doses sera $50/10 = 5$. C'est ce rapport que les auteurs allemands désignent sous le nom de *quotient des doses.* Il est évident que, plus il sera petit, plus il se rapprochera de l'unité et plus l'irradiation tendra vers une répartition uniforme des doses aux diverses profondeurs ; autrement dit, moins la différence entre la dose superficielle et la dose profonde sera grande.

C'est donc à améliorer le quotient, à réduire sa valeur numérique, que doivent tendre tous nos efforts. Comment pourrons-nous y parvenir, tout en restant dans des limites acceptables au point de vue de la durée de l'irradiation, limites qui nous

empêchent encore, nous l'avons vu, de tirer pleinement parti des avantages de la téléradiothérapie?

Les premiers expérimentateurs avaient indiqué déjà, ce qui nous semble aujourd'hui évident, que les conditions étaient d'autant meilleures que l'on avait affaire à un rayonnement plus pénétrant, c'est-à-dire de plus courte longueur d'onde. Des calculs simples nous enseignent que l'optimum est réalisé par un rayonnement tel que les diverses couches successives et d'égale épaisseur des tissus en retiennent des fractions égales. C'est ce que les physiciens appellent un *rayonnement homogène*, ou encore *monochromatique* ; il ne comprend que des radiations d'une seule et même longueur d'onde.

Nous voici donc conduits à utiliser :

a. **Un rayonnement très pénétrant**, c'est-dire de très courte longueur d'onde. Or, la qualité du rayonnement produit par nos ampoules dépend essentiellement de la différence de potentiel appliquée à ses bornes. Plus elle est grande, plus le voltage est élevé et plus le rayonnement produit sera pénétrant, c'est-à-dire plus sa longueur d'onde sera courte. Cette considération primordiale a amené les techniciens à construire des appareillages producteurs de tensions de plus en plus élevées, et à modifier la construction des ampoules dans le même sens. Alors qu'on dépassait rarement autrefois 70 000 à 80 000 volts, c'est à 200 000 au moins que nous devons arriver aujourd'hui.

b. **Un rayonnement homogène**, c'est-à-dire ne comprenant que des radiations d'une seule longueur d'onde, ou, tout au moins, *pratiquement homogène*, c'est-à-dire ne comprenant que des rayonnements de longueurs d'onde très voisines.

Filtration. — Or nous ne savons produire en réalité, jusqu'à présent, que des mélanges complexes de rayons X de longueurs d'ondes très diverses (lumière blanche), et non des rayonnements homogènes (rayonnements monochromatiques). Les faisceaux de rayons émis par nos ampoules — sans en excepter les tubes du type Coolidge — comprennent toujours, même lorsqu'elles fonctionnent aux tensions les plus élevées, une quantité assez importante de rayons de longueurs d'ondes relativement grandes, qui sont absorbés en presque totalité dans les couches les plus superficielles, et mettent en danger l'existence du revêtement cutané sans profit pour la dose profonde.

Il faut donc que nous arrivions à éliminer ces composantes de grande longueur d'onde pour ne garder qu'un rayonnement pratiquement homogène. C'est ce que va nous permettre l'artifice de la filtration. Entrevue par Perthes et véritablement introduite dans la pratique par Bordier et Guilleminot avec le filtre d'aluminium, la filtration interpose entre la source de rayonnement et la région à irradier une lame, d'épaisseur variable, de la substance la mieux appropriée.

La filtration est un processus complexe dont l'étude, même sommaire, ne saurait entrer dans le cadre de cet article. Mais nous pouvons, pour nous en former une idée grossière, mais suffisante, assimiler le filtre à une couche de tissus surajoutée mais exerçant une absorption plus sélective.

Cette absorption, qui augmente avec l'épaisseur et surtout avec le poids atomique de la substance filtrante, est d'autant plus faible que le rayonnement incident est plus pénétrant. Mais elle n'est, bien entendu, jamais nulle. La protection apportée à la peau et aux tissus normaux par la filtration est une protection relative, jamais une protection absolue.

Il appartient aux physiciens de déterminer par une étude précise le choix du filtre le mieux approprié dans chaque cas particulier, de façon à arrêter le plus complètement possible les composantes de grande longueur d'onde, en absorbant le moins possible les radiations de faible longueur d'onde. Leurs calculs nous montrent que nous avons intérêt, dans la pratique de la radiothérapie profonde, à éliminer les radiations de longueur d'onde plus grande que $0{,}2 \times 10^{-8}$ centimètres.

Pour mieux faire comprendre l'influence à la fois de la filtration et de la qualité du rayonnement, prenons un exemple numérique.

Dans le cas d'un rayonnement relativement mou, si 100 unités arbitraires arrivent à la peau, il en sera absorbé 80 dans le premier centimètre des tissus sous-jacents. Aucune trace appréciable de rayonnement ne parviendra jusqu'à la profondeur de 8 centimètres, pour laquelle le quotient des doses sera par suite infiniment grand.

Supposons qu'il s'agisse d'un rayonnement relativement pénétrant et qu'un même nombre d'unités, 100, aborde le revêtement cutané ; il n'en sera plus absorbé que 40 — soit moitié moins — dans le premier centimètre de tissus, et le quotient des doses, à 8 centimètres de profondeur, sera d'environ 22.

Faisons intervenir maintenant la filtration sur 3 millimètres d'aluminium par exemple ; le quotient, à 8 centimètres de profondeur, sera un peu supérieur à 5 pour le rayonnement mou, un peu inférieur à 4 pour le rayonnement pénétrant,

Employons comme filtre, au lieu de 3 millimètres d'aluminium, $0^{mm},5$ de zinc. La dose à 10 centi-

mètres de profondeur sera de 7 environ pour le rayonnement mou, et de 13 pour le rayonnement dur.

Mais, ici aussi, nous trouvons le revers de la médaille. Représentons toujours par 50 unités la dose de tolérance maxima de la peau, et supposons qu'elle ait été administrée en dix-huit minutes sous un filtre de 3 millimètres d'aluminium ; la dose transmise à 10 centimètres de profondeur étant de 4,5, il nous faudra soixante minutes pour l'administrer sous un filtre de $0^{mm},5$ de zinc, et la dose transmise à 10 centimètres sera de 8. Ainsi l'amélioration du quotient des doses, c'est-à-dire de l'irradiation en profondeur, ne s'obtient jamais qu'au détriment du temps d'irradiation. Le résultat, au point de vue du quotient, eût été meilleur encore en employant le cuivre, mais le temps d'irradiation s'en fût trouvé accru.

Ainsi: diminution de la longueur d'onde du rayonnement utilisé par l'accroissement du voltage, élimination des rayons de trop grande longueur d'onde par l'emploi de filtres appropriés, irradiation à une distance suffisante pour assurer l'homogénéité de l'irradiation, telles sont les trois mesures principales auxquelles nous aurons recours pour nous rapprocher du but poursuivi. La première fournit encore un autre avantage : elle améliore singulièrement le rendement de nos moyens de production actuels du rayonnement X, si déplorable, puisqu'il n'est que de l'ordre du millième, car *l'intensité du rayonnement croît sensiblement comme le carré du voltage*. C'est donc aussi le moyen le plus efficace dont nous disposions pour chercher à compenser l'effroyable perte de temps qu'entraîne la filtration, et qui augmente avec toute amélioration du quotient des doses.

Bien que la comparaison, si souvent usitée, qui assimile le rayonnement à une médication chimique, ne soit que très grossière, nous pouvons y avoir recours encore en raison de sa commodité. Or, toute médication chimique, tout agent thérapeutique doit être utilisé en connaissant :

1° Sa qualité, c'est-à-dire sa composition chimique ;

2° Sa quantité, c'est-à-dire, généralement, lorsqu'il s'agit d'un agent chimique, son poids.

En matière de rayonnement, c'est, en dernière analyse, la longueur d'onde qui détermine la **qualité**. Nous avons vu les précisions auxquelles nous conduisent des considérations physiques très simples, et le calcul montre qu'en radiothérapie profonde, il n'y a plus lieu d'utiliser des rayonnements de longueur d'onde supérieure à $0{,}02 \times 10^{-8}$ centimètres.

Donc, qu'il y ait, comme on l'avait supposé d'abord, une différence d'action biologique entre des rayonnements de longueur d'onde différente ou que l'on doive admettre, au contraire, comme le soutient depuis longtemps Guilleminot, et comme tendraient à le faire croire la plupart des recherches récentes, qu'il n'y a aucune différence d'action biologique, celle-ci étant toujours la même, quelle que soit la longueur d'onde, *pourvu que la quantité d'énergie absorbée ou transformée au niveau de la cellule soit la même*, peu nous importe. Nous *devons* utiliser des rayonnements d'une *qualité* déterminée.

La posologie, qui est pratiquement la partie la plus importante de la thérapeutique, se ramènera donc pour nous, en radiothérapie, puisque la qualité de l'agent médicamenteux est déterminée, à connaître les *quantités* efficaces ou nuisibles, et à pouvoir évaluer la dose quantitative reçue et absorbée, tant à la surface des téguments que dans la profondeur des tissus. C'est la **dosimétrie radiologique**. Pratiquée depuis longtemps en utilisant, pour apprécier les doses, des effets chimiques, tels que surtout le virage du platinocyanure de baryum et l'action sur les émulsions photographiques, la dosimétrie doit nécessairement adapter ses méthodes aux conditions de la radiothérapie profonde, pour laquelle la pastille de Sabouraud et Noiré, procédé le plus employé jusqu'à ce jour, reste notoirement insuffisante. La seule méthode qui réponde aux exigences de précision actuelles est basée sur la propriété que possèdent les rayons X d'ioniser l'air, c'est-à-dire de le rendre conducteur ; c'est *l'ionométrie* qui sera pratiquée pour évaluer les quantités de rayonnement.

Le premier appareil de ce genre a été imaginé autrefois en France par M. Villard, et l'utilisation de cette technique a été mise au point, depuis quelques années, par les auteurs allemands. Tout récemment, Solomon a fait réaliser chez nous un ionomètre qui paraît à la fois commode et précis, et permet du moins d'établir sur des bases rigoureuses la détermination pratique des doses.

Des mensurations faites par la méthode ionométrique résulte, entre autres, une constatation très importante. C'est que, contrairement à ce que l'on avait pensé tout d'abord, il y a généralement intérêt, en radiothérapie profonde, à utiliser des portes d'entrée suffisamment grandes, c'est-à-dire ayant *au moins* 10 centimètres de côté. On utilise ainsi la dispersion du rayonnement dans les

milieux organiques, et il en résulte un accroissement considérable de la dose profonde, lequel restait absolument insoupçonné avant les recherches expérimentales si nombreuses faites avec précision par une série de physiciens. La plupart de ces essais ont été effectués sur le phantôme, c'est-à-dire en faisant les mesures à des profondeurs croissantes dans l'eau, qui répond de la façon la plus approchée aux conditions physiques réalisées par la même épaisseur de tissus. En introduisant dans les cavités naturelles la chambre d'ionisation, on a pu s'assurer que les mêmes données s'appliquaient dans la pratique.

La posologie étant ainsi établie, on peut déterminer expérimentalement les quantités de rayonnement qui produiront un effet biologique et, en particulier, les quantités dont l'absorption cutanée donnera une réaction caractéristique, c'est-à-dire représentant la limite de dose pour la peau.

Un certain nombre d'auteurs allemands ont prétendu, avec MM. Seitz et Wintz, qu'il existait ce qu'ils ont appelé la dose du carcinome, la dose du sarcome, et la dose de destruction ovarienne, c'est-à-dire des doses physiquement déterminées correspondant à un effet biologique destructif ou stérilisant constant, pour toutes les tumeurs du type carcinome ou du type sarcome, et pour l'ovaire. Il suffirait donc, d'après cette conception, de distribuer à toutes les cellules envisagées cette quantité de rayonnement pour obtenir mathématiquement, en quelque sorte, la guérison. De plus, il y aurait intérêt, toujours d'après les mêmes auteurs, à faire parvenir la totalité de cette dose aux éléments malades dans un minimum de temps, ou tout au moins dans un temps ne dépassant pas quarante-huit heures. C'est ainsi qu'ils ont été conduits, avec la technique moderne de la filtration forte et des irradiations à une distance relativement grande, à des séances de radiothérapie d'une douzaine d'heures consécutives ou, tout au moins, presque constamment, à deux séances de six heures par jour, en quarante-huit heures, ce qui nécessite, pour obtenir une immobilisation et un calme suffisant des malades, l'emploi d'injections de scopolamine-morphine.

Nous ne pouvons discuter ici les détails de la technique, mais il suffit de rappeler les énormes différences de radiosensibilité individuelle qui séparent les tumeurs, et l'allure clinique si dissemblable qu'affectent des néoplasmes en apparence identiques, pour pouvoir présumer qu'un schéma aussi uniforme présente une trop grande simplicité, pour être valable dans la pratique.

D'autre part, les belles recherches de M. Regaud ont montré que, pour les substances radioactives, il ne pouvait être question d'adopter toujours, quant à la durée de l'irradiation, une même technique, et que, pour les cancers épidermoïdes en particulier, le résultat était très différent et beaucoup meilleur avec une irradiation faible longtemps prolongée qu'avec une irradiation forte et courte, même si l'énergie totale dépensée dans les deux cas reste la même. Tout nous conduit à admettre que ce qui se passe dans le cas des substances radioactives est vrai pour les rayons X, et nos propres observations le confirment. Il ne saurait y avoir, en matière de radiothérapie profonde et de traitement des tumeurs malignes surtout, de technique absolument uniforme. En dehors des grandes lois physiques que nous avons esquissées et auxquelles nous devons toujours nous conformer, le choix des portes d'entrée, la détermination de la dose, sa durée d'application, etc., seront autant de facteurs éminemment variables et dont le choix sera d'autant plus précis et d'autant plus heureux que les connaissances et l'expérience du radiothérapeute seront plus étendues.

Nous pouvons dire seulement, d'une façon générale, que l'on devra se garder, en radiothérapie profonde des tumeurs malignes, des doses trop faibles, des irradiations incomplètes et nocives, et que c'est toujours, avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, *par heures* que se chiffrera le temps nécessaire à l'administration des quantités de rayonnement appropriées pour chaque cas.

La radiothérapie est actuellement à un tournant de son histoire, sa technique est en pleine période d'évolution, son appareillage est en voie de transformation incessante dont nous ne saurions apercevoir encore le terme ultime ou celui, du moins, qui répondra à une période de stabilisation momentanée. Nous avons indiqué plus haut les données théoriques principales qui doivent guider cette marche, mais, en ce qui concerne les voltages à atteindre, il semble difficile de fixer dès à présent une limite supérieure. Il est possible que l'on trouve un intérêt à arriver jusqu'à des tensions de l'ordre du million de volts, c'est-à-dire suffisantes pour la production de rayons X d'aussi courte longueur d'onde que les plus pénétrants des rayons γ du radium, — et en fait, identiques à eux. Bien que l'obtention de voltages aussi élevés soit très éloignée encore du domaine de la réalisation *pratique*, elle peut être cependant envisagée comme devant en faire partie dans un avenir relativement rapproché, puisqu'elle a été obtenue tout récemment, à titre expérimental, dans des essais faits par la « General Electric » aux États-Unis.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dès à présent fixer à 200 kilovolts environ la limite inférieure de voltage que doit pouvoir fournir aujourd'hui un appareillage, s'il doit être considéré comme répondant aux nécessités actuelles de la radiothérapie profonde.

Il est donc probable que nos appareillages vont enregistrer une série de transformations successives en rapport avec les exigences imposées par l'obtention de voltages de plus en plus élevés.

Il y a d'ailleurs lieu de distinguer dans l'appareillage entre :

1° Le dispositif de production des rayons X, c'est-à-dire l'*ampoule* et ses accessoires ;

2° Le dispositif producteur de haute tension.

Et il existe entre les deux des relations dont certainement on n'a pas tenu jusqu'ici un compte suffisant, c'est-à-dire que pour un modèle de tube donné et certaines conditions de fonctionnement, c'est aussi un appareillage de haute tension déterminé qui fournira les meilleurs résultats.

Les avantages pratiques incomparables offerts par les tubes du type Coolidge feront sans doute se généraliser de plus en plus leur emploi en radiothérapie. Ils permettent en outre, ainsi que nous l'avons montré avec Dauvillier, en les immergeant dans un isolant *liquide*, enfermé dans une cuve en plomb, d'assurer la protection parfaite du malade (en dehors du cône du rayonnement utile) et de l'opérateur contre tout danger d'irradiation, de se mettre aussi à l'abri de tout risque d'électrocution, enfin d'utiliser pleinement les avantages que fournit pour l'irradiation profonde la dispersion, tout cela dans des conditions de simplicité irréalisables avec tous les autres dispositifs employés. Le « tube dans l'huile » et les divers appareillages aujourd'hui établis en France permettent la pratique de la radiothérapie dans des conditions techniques qui semblent au moins égales à celles des appareillages étrangers. Les mesures récentes publiées par Solomon et que confirment les nôtres, montrent même que l'on peut obtenir, avec le tube dans l'huile, un rendement de 40 p. 100 du rayonnement incident à 10 centimètres de profondeur, alors que les chiffres indiqués jusqu'à présent, dans les conditions les plus favorables, ne dépassaient guère 30 p. 100.

Ce qu'il importe de retenir essentiellement, pour tout médecin non spécialisé lui-même dans la pratique de la radiothérapie profonde, c'est l'immense progrès réalisé dans cette branche de notre thérapeutique grâce à la *collaboration des médecins-spécialistes avec les physiciens et les ingénieurs*. C'est seulement en poursuivant plus que jamais dans cette voie de la coopération que nous enregistrerons de nouvelles avances.

Mais il n'est pas moins indispensable de savoir passer au crible d'une saine et judicieuse critique les données physico-mathématiques et de ne pas nous laisser aller à cette conviction prématurée qu'une irradiation en profondeur satisfaisant aux données théoriques reconnues nécessaires sera suffisante aussi pour assurer la guérison de toute tumeur maligne. Ce serait discréditer à brève échéance une méthode dont les progrès récents sont extraordinaires, sans préjuger de ce quelle pourra nous donner dans un avenir peut-être prochain, mais dont les bases fondamentales doivent être *à la fois physiques* et *biologiques*.

PHYSIQUE APPLIQUÉE A LA RADIOLOGIE

LA MESURE DES RAYONS DE RŒNTGEN

PAR

le Dr Iser SOLOMON.

> *Quand vous pouvez mesurer ce dont vous parlez et que vous pouvez l'exprimer numériquement, vous connaissez quelque chose sur ce sujet, et quand vous ne pouvez pas faire des mesures ni les exprimer numériquement, votre science est pauvre et non satisfaisante.*
>
> LORD KELVIN.

La mesure des rayons de Röntgen, préoccupation constante des praticiens depuis l'avènement de la radiothérapie, après avoir été effectuée pendant longtemps avec des appareils ne donnant qu'une valeur grossière aux grandeurs mesurées, est devenue beaucoup plus précise ces dernières années. Nous exposerons dans cet article, d'une façon succincte, comment on mesure actuellement la qualité et la quantité d'un rayonnement de Rœntgen.

Pour mesurer un rayonnement de Rœntgen, nous envisagerons successivement sa qualité et sa quantité.

A. **Qualitométrie.** — On sait aujourd'hui qu'un rayonnement issu d'une ampoule radiogène est très hétérogène, les radiations composantes s'étendant sur plusieurs octaves et allant depuis l'extrême ultra-violet jusqu'aux radiations γ moyennement pénétrantes. La qualité d'un rayonnement est donnée par sa longueur d'onde, ou par les longueurs d'onde de ses composantes s'il s'agit d'un rayonnement hétérogène.

a. Spectrométrie. — Grâce aux recherches de Bragg, de Moseley, de De Broglie, la spectrographie des rayons X est devenue un procédé d'analyse courante, mais néanmoins confinée dans les laboratoires de recherches. Grâce à l'admirable méthode du cristal tournant de M. de Broglie, l'analyse spectrale des rayons X se fait presque aussi aisément que l'analyse du spectre des rayons lumineux ; malgré les grands progrès techniques accomplis, la spectrométrie des rayons X n'est pas actuellement une méthode à la portée du praticien.

b. Mesure du voltage secondaire. — La longueur d'onde des radiations de Röntgen dépend de la vitesse des rayons cathodiques générateurs et elle est d'autant plus grande que cette vitesse est plus petite. Comme d'autre part la vitesse des rayons cathodiques dépend de la différence de potentiel aux bornes du tube radiogène, il résulte que la longueur d'onde est d'autant plus petite que la différence de potentiel aux bornes du tube est plus grande. Sans entrer dans l'exposé de la théorie des *quanta*, il suffira de rappeler que Einstein a donné la relation suivante entre la longueur d'onde d'une radiation quelconque et le voltage utilisé :

$$eV = h\nu$$

(e, charge de l'électron ; h, constante universelle de Planck ; ν, fréquence de la radiation, la fréquence étant inversement proportionnelle à la longueur d'onde). En portant les valeurs numériques des différentes constantes dans l'équation d'Einstein, nous obtenons l'expression suivante donnée par Millikan :

$$h = \frac{12\,400}{\text{Voltage secondaire}}$$

(La longueur d'onde est exprimée dans cette formule en unités Angström, une unité Angström étant égale à 10^{-8} centimètres ou à $1/10$ de $\mu\mu$).

Ces quelques notions, un peu arides, nous montrent que si nous savions mesurer le voltage aux bornes du tube radiogène, nous saurions mesurer d'une façon précise la qualité de notre rayonnement. Comment effectuer cette mesure? Il ne faut pas songer utiliser les voltmètres usuels, ces appareils de mesure n'étant pas utilisables pour les hautes tensions utilisées en radiologie médicale qui sont comprises entre 40 000 et 250 000 volts. Deux procédés existent actuellement pour la mesure directe du voltage appliqué aux bornes du tube :

1° *Le voltmètre électro-statique d'Abraham et Villard.* — Cet appareil se compose essentiellement d'un boîtier contenant une tige métallique pouvant effectuer un mouvement de translation sous l'influence de la pression électrostatique ; ce mouvement de translation est amplifié et il est traduit par une aiguille se déplaçant sur un cadran gradué en kilovolts. Sur courant continu, la lecture ne présente aucune difficulté : on lit la différence de potentiel constante entre les bornes de l'ampoule. Mais presque tous les appareils générateurs de haute tension utilisés en radiologie médicale fournissent une différence de potentiel variable, allant depuis les voltages relativement bas jusqu'aux voltages les plus élevés que l'appareil puisse fournir ; dans ces conditions, le voltmètre enregistre le voltage moyen ; si la forme de la courbe est bien définie — comme dans le cas des transformateurs à circuit magnétique fermé, — il est facile de déduire la valeur du voltage maximum, mais si la courbe est assez mal définie, — comme la courbe oscillante d'une bobine d'induction, — le voltmètre peut indiquer des valeurs sensiblement différentes pour le même voltage maximum. Malgré cela, et en attendant la construction d'un appareil générateur de haute tension continue, le voltmètre électrostatique d'Abraham et Villard a l'avantage énorme de nous donner des renseignements *continuels et à simple vue* sur la qualité moyenne du rayonnement employé.

2° *Le spintermètre.* — Cet appareil très simple, d'un usage universel, se compose essentiellement de deux électrodes en forme de pointes ou sphères métalliques, l'une d'elles mobile par rapport à l'autre ; ces deux électrodes sont placées en dérivation dans le circuit de l'ampoule. Son fonctionnement est très facile à comprendre : supposons une ampoule radiogène fonctionnant sous un voltage donné. Si on rapproche les deux pointes ou boules du spintermètre, on constate qu'à une distance donnée une étincelle éclate entre les deux boules ou pointes du spintermètre. La longueur de cette étincelle mesure la différence de potentiel aux bornes de l'ampoule, c'est l'*étincelle équivalente* à cette différence de potentiel.

Malheureusement les indications du spintermètre ne sont rigoureusement valables que pour une installation donnée, car elles dépendent de la source de haute tension employée et de la forme du spintermètre. La longueur de l'étincelle est équivalente à la tension maxima aux bornes de l'ampoule et elle ne nous donne aucun renseignement sur la forme de la courbe de la haute tension. Pour la même longueur d'étincelle obtenue avec le même spintermètre, deux instal-

lations différentes peuvent donner un rayonnement très différent. La longueur de l'étincelle dépend de la forme des électrodes. Pour une même longueur d'étincelle, le voltage est plus petit pour un spintermètre à pointes que pour un spintermètre à boules, et pour ce dernier, le voltage est d'autant plus grand que le diamètre des sphères est plus grand. Les indications du spintermètre à boules sont beaucoup plus exactes que celles du spintermètre à pointes et nous voudrions que tous les constructeurs fassent un spintermètre à boules d'un modèle unique : cela rendrait les mesures publiées plus comparables entre elles.

c. Mesure de la qualité déduite de l'absorption du rayonnement. — Avant que la nature des rayons X fût connue, les rayons X de qualité

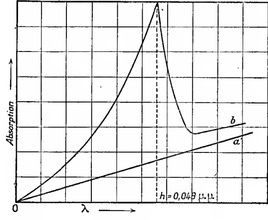


Fig. 1.

différente étaient définis sous les vocables mous et durs, pénétrants et peu pénétrants, suivant leur différente absorbabilité par les milieux matériels interposés sur leur trajet. On savait que l'absorption des rayons X — comme celle des rayons lumineux visibles, — se fait suivant la loi exponentielle bien connue :

$$I = I_0 e^{-\mu x}$$

(I, intensité après l'absorption ; I_0, intensité initiale ; *e*, base de logarithmes naturels ; *x*, épaisseur de l'écran ; μ, coefficient d'absorption).

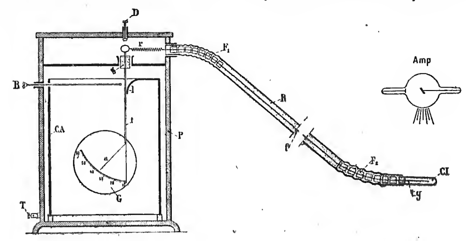
Le coefficient d'absorption caractérise le rayonnement étudié ; il a une valeur numérique d'autant plus grande que le rayonnement est plus mou. La formule précédente n'est valable que pour un rayonnement homogène. Pour un rayonnement hétérogène, il y a un coefficient propre pour chaque composante : au lieu d'une exponentielle, nous avons une somme d'exponentielles.

Les recherches des physiciens ont montré qu'il y a une relation rigoureuse entre la longueur d'onde des radiations de Röntgen et leur absorbabilité : l'absorption des rayons X est proportionnelle au cube de la longueur d'onde. Connaissant donc l'absorbabilité d'un rayonnement, on peut en déduire sa longueur d'onde, sa qualité. C'est Benoist qui le premier, en 1901, décrivit un qualitomètre, — le radiochromomètre — fondé sur l'inégale absorption de l'argent et de l'aluminium pour des radiations de longueurs d'onde différentes. Le radiochromomètre s'est répandu rapidement dans le monde entier ; en Allemagne, on le trouve plus ou moins modifié sous le nom de « mesureur de dureté » de Walther, de Wehnelt. Le radiochromomètre de Benoist se compose essentiellement d'un disque central en argent, d'une épaisseur de $0^{mm},11$, et, concentriquement à ce disque, douze secteurs en aluminium à épaisseur allant de 1 à 12 millimètres. Si on place le radiochromomètre sur le trajet des rayons et si on examine son image radioscopiquement ou radiographiquement, on constate une égalité de teinte entre la lame d'argent et un des disques d'aluminium suivant la qualité du rayonnement, et cette qualité est désignée par le numéro du secteur d'aluminium pour lequel cette égalité de teinte a lieu ; par exemple, un rayonnement 6° Benoist signifie un rayonnement tel que l'égalité de transparence a lieu avec le sixième secteur d'aluminium.

Pour expliquer cette différence d'absorption entre l'aluminium et l'argent, Benoist invoquait le radiochroïsme de la matière : certains corps — comme l'aluminium — laisseraient passer surtout des radiations dures ; d'autres — comme l'argent — laisseraient passer un certain taux de radiations dures et de radiations molles. Les travaux plus récents ont montré que l'explication de Benoist n'était pas exacte et que cette différence d'absorbabilité est due en réalité au phénomène de l'absorption sélective. Ce phénomène ayant une importance considérable en radiométrie, quelques précisions à ce sujet sont absolument nécessaires.

Faisons tomber un faisceau de rayons X sur une lame d'aluminium et mesurons le rayonnement avant et après la traversée de cette lame : nous avons vu que l'absorption est proportionnelle au cube de la longueur d'onde ; c'est l'absorption normale figurée par la droite *a* (fig. 1). Remplaçons notre lame d'aluminium par une lame d'argent et faisons varier la qualité de notre rayonnement, et mesurons de nouveau le rayonnement émergent ; on constate d'abord une absorption parallèle à celle de l'aluminium et puis brusquement, à partir d'une longueur d'onde

h = 0,049 μμ, un accroissement rapide de l'absorption. Si on augmente de plus en plus la dureté du rayonnement, on constate la diminution de l'absorption, et finalement la courbe figurant l'absorption de l'argent (courbe b) devient une droite, nous rentrons de nouveau dans le domaine de l'absorption normale. C'est ce saut de l'absorption qui constitue le phénomène de l'absorption sélective, absorption se produisant dans un domaine de longueur d'onde caractéristique de chaque substance. Le radiochromomètre de Benoist ne donne des indications utiles que dans le domaine de l'absorption sélective; il est inutilisable en dehors de ce domaine, notamment pour les radiations très dures utilisées en radiothérapie ultra-pénétrante. Cette dernière restriction nous indique que le radiochromomètre de Benoist est un qualitomètre utilisable surtout en radiodiagnostic.



Electromètre.— **P.** *Enveloppe en plomb* — **t**, *tige porte aiguille* — **a**, *aiguille* — **b**. *bouchon isolant*
G, *échelle graduée* — **D**. *déchargeur* — **r**. *ressort de liaison* — **C.A.** *capacité additionnelle*
l, *lame de connexion* — **B**. *bouton de connexion* — **T**, *borne de terre*
Conducteur.— **F_1.F_2**, *raccords flexibles* — **R**. *partie rigide* — **f**, *fil conducteur.*
Chambre.— **Cl** *chambre d'ionisation* — **tg**, *tige en graphite.*

Schéma de l'ionomètre radiologique de Solomon (fig 2).

La qualité d'un rayonnement peut être également précisée au moyen des filtres, substances absorbantes placées sur le trajet des rayons. On peut caractériser un rayonnement en indiquant le taux centésimal d'absorption par centimètre d'eau ou d'aluminium. Cette façon de procéder est excellente, mais elle ne peut être effectuée qu'avant l'application sur le malade ; d'autre part, toute modification des constantes électriques rend cette détermination préalable inopérante. Aussi faut-il noter soigneusement les indications données par l'analyse au moyen des filtres et faire correspondre ces indications à celles données par le voltmètre et le spintermètre. Ce sont ces deux derniers appareils qui seront consultés constamment par le praticien ; ce sont eux qui le guideront pendant toute la durée de la séance.

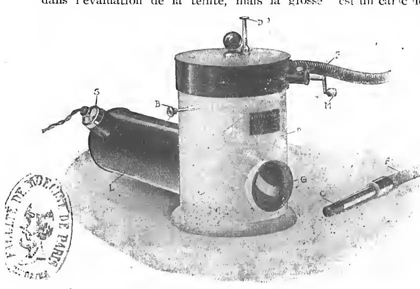
B. **Quantitométrie.** — Les rayons de Rœntgen produisent des actions physiques, chimiques et biologiques, et il y a une certaine proportionnalité entre ces actions et l'énergie röntgénienne.

Les premiers quantitomètres employés en radiologie étaient constitués par des réactifs chimiques. Cette action chimique des rayons X se manifeste par des mutations décelables seulement par l'analyse ou par des procédés colorimétriques ou néphélométriques (réaction de Freund, réaction d'Eider), par des phénomènes d'hydratation ou de déshydratation souvent réversibles (effet Villard), par des réactions plus complexes comme celles de l'émulsion photographique. Parmi les quantitomètres chimiques, deux ont résisté à l'épreuve du temps : la pastille de Sabouraud-Noiré et le papier sensible au gélatino-bromure d'argent (réactif de Kienböck).

Le réactif employé par MM. Sabouraud et Noiré est le platinocyanure de baryum, dont une mince couche est étalée sur un support en papier. Le réactif présente une teinte vert-pomme désignée sous le nom de teinte A. Sous l'influence des rayons, la teinte passe du vert au brun; une certaine teinte jaune intermédiaire — la teinte B — correspond à la dose maxima que la peau pourrait supporter sans inconvénient. L'absence de précision de ce réactif est bien connue des radiologistes : gros facteur subjectif dans l'évaluation de la teinte B, virage différent suivant l'état chi-

mique du réactif, absence de sensibilité suffisante pour les radiations très dures : tous ces inconvénients montrent que la pastille de Sabouraud-Noiré, même avec le dispositif plus récent de Holtzknecht, constitue un quantitomètre très médiocre.

Le radiomètre de Kienböck utilise l'action des rayons X sur le gélatino-bromure d'argent. Le réactif se présente sous forme de bandelettes de papier sensible enveloppées de papier noir. Les bandelettes impressionnées sont développées suivant une technique photographique rigoureuse et les teintes obtenues sont comparées à des teintes-étalons, l'intensité des noirs étant exprimée en unités X. Comme pour le radiomètre de Sabouraud-Noiré, il rentre un gros élément subjectif dans l'évaluation de la teinte, mais la grosse



Ionomètre radiologique de Solomo (fig. 3).

source d'erreur du radiomètre de Kienböck réside dans l'absorption sélective de l'argent dans le domaine des voltages usuels en radiologie médicale.

Les quantitomètres physiques sont des appareils beaucoup plus précis et certains remplissent même les conditions presque idéales de la mesure de l'énergie röntgénienne.

On sait que les rayons X, comme les rayons lumineux, ont la propriété de modifier la conductibilité électrique du sélénium. Si on intercale une plaque de sélénium dans un circuit électrique à bas voltage, et si dans ce circuit on dispose un appareil de mesure, — un galvanomètre, — celui-ci pourra nous renseigner sur la modification de conductibilité du sélénium sous l'influence d'un faisceau de rayons X. C'est sur ce principe qu'est fondé l'intensimètre de Fürstenau, dérivé de l'ancien appareil de Luraschi. Le gros inconvénient de cet appareil est son absence de constance pour les irradiations prolongées, le sélénium devient moins sensible, ce qui a été désigné sous le nom de « fatigue du sélénium ».

Le fluoromètre de Guilleminot est fondé sur la propriété qu'ont les rayons X d'illuminer certaines substances comme le platinocyanure de baryum. L'intensité de cette fluorescence étant proportionnelle à l'énergie röntgénienne, on voit que si on possède un moyen d'évaluer cette intensité, on peut mesurer cette énergie. Primitivement M. Guilleminot se servait, comme étalon de comparaison, de la plage luminescente d'un petit écran au platinocyanure de baryum, rendue fluorescente par une petite quantité déterminée de radium. Actuellement l'étalon de comparaison est un carré de papier luminescent qui garde une luminosité presque constante pendant un an. Le dispositif se présente sous la forme d'une lunette avec laquelle on vise l'ampoule radiogène. On s'éloigne ou l'on s'approche de l'ampoule jusqu'à l'obtention de l'égalité de teinte. Une formule simple permet de calculer l'intensité du rayonnement en fonction de la distance observée. M. Guilleminot dispense même le praticien de ce calcul en joignant à son appareil une règle à calcul donnant par simple lecture l'intensité du rayonnement. Les principales objections qu'on peut faire à la fluorométrie sont les suivantes : le fluoromètre est un intensimètre et ne mesure l'énergie qu'à l'instant de la mesure ; l'évaluation de la dose est plus ou moins exacte suivant la constance de l'appareillage de haute tension. Dans l'évaluation de l'égalité de la teinte, il entre un élément subjectif nullement négligeable. Enfin le fluoromètre n'est pas utilisable pour effectuer des mesures à l'intérieur du corps humain ou dans des conditions analogues, pratique indispensable en radiothérapie pénétrante.

Une troisième méthode physique, qui rallie actuellement les suffrages de presque tous les radiologistes, est la méthode ionométrique. On connaît les bases de cette méthode : l'air est mauvais conducteur électrique, aucun courant appréciable ne passe entre deux électrodes si elles sont séparées par une couche d'air. Si on fait tomber un faisceau de rayons X sur cette couche

d'air, l'air devient bon conducteur d'électricité, est ionisé, et cette ionisation est d'autant plus intense que l'énergie röntgénienne est plus grande ; l'intensité de l'ionisation est mesurée par l'intensité du courant au moyen d'un électroscope ou d'un électromètre. Cette méthode — la plus ancienne, — a rendu les plus grands services en radioactivité et dans le physique des rayons X. La majeure partie des découvertes dans ce domaine sont dues à l'emploi de cette méthode. La méthode ionométrique constitue en dosimétrie radiologique l'équivalent de la balance de précision en dosimétrie chimique.

C'est à Villard qu'on doit la construction du premier ionomètre radiologique, mais sans qu'il ait reçu la diffusion nécessaire. En Allemagne, quelques ionomètres ont été construits, mais ils sont restés confinés dans quelques laboratoires de radiothérapie. Nous avons présenté à l'Académie des sciences (juillet 1921) un ionomètre radiologique à l'usage du praticien, et cet appareil s'est montré très approprié à la pratique radiologique journalière. L'ionomètre radiologique (fig. 2 et 3) est constitué essentiellement par un électroscope à capacité variable, enfermé dans une cuirasse de plomb reliée à la terre (P), d'un conducteur souple aux deux extrémités (R, F_1 et F_2). et d'une chambre d'ionisation (CI). La chambre d'ionisation est formée par un petit cylindre en graphite relié à l'enveloppe extérieure du conducteur, enveloppe reliée à la terre. A l'intérieur du cylindre en graphite se trouve une petite tige en graphite, bien isolée du cylindre, formant la paroi de la chambre d'ionisation; cette tige est reliée au conducteur par une monture spéciale. Le fonctionnement de l'ionomètre est très facile à comprendre : la tige en graphite est au même potentiel que la feuille de l'électroscope. Si l'air compris entre la paroi de la chambre et la tige est ionisé, la charge électrique s'écoule à la terre par l'intermédiaire de l'enveloppe du conducteur, le potentiel baisse et la feuille de l'électroscope revient à zéro. La vitesse de la chute de la feuille est d'autant plus grande que l'intensité du rayonnement est plus grande; cette intensité est donc inversement proportionnelle au temps de chute de la feuille, et si l'appareil a été préalablement étalonné, le nombre des divisions que la feuille a parcourues mesurera l'énergie röntgénienne, d'une façon autrement exacte que toutes les méthodes quantitométriques énumérées. L'emploi du graphite a eu pour but de rendre parallèle l'absorption du rayonnement dans la chambre d'ionisation et dans les tissus humains. Les expériences de Friedrich ont montré l'importance considérable du choix du graphite.

Les dimensions de la chambre d'ionisation, — diamètre extérieur 15 millimètres, longueur 3 centimètres — sont telles qu'elles permettent les mesures dans les cavités naturelles ou dans des conditions analogues (par exemple dans une cuve remplie d'eau ou de paraffine). La chambre d'ionisation devient ainsi une espèce de sonde exploratrice du rayonnement là où il doit agir.

L'évaluation de la dose se faisant en mesurant un temps et une longueur (tant de divisions en tant de secondes), on voit aisément le caractère objectif de cette méthode.

La méthode ionométrique a permis de solutionner toute une série de problèmes de dosimétrie radiologique. Elle seule a permis de montrer l'importance considérable du rayonnement diffusé dans l'évaluation exacte de la dose profonde.

En substituant aux unités de mesure plus ou moins empiriques des unités de mesure précises et impersonnelles (étalonnage au moyen d'une quantité connue de radium-élément), on parlera enfin la même langue en dosimétrie radiologique.

L'exposé un peu aride de la qualitométrie et de la quantitométrie radiologiques montrera, nous l'espérons, au médecin praticien, que, quoi qu'en disent certains esprits chagrins, nous savons mesurer la qualité et la quantité d'un rayonnement de Röntgen.

L'ERREUR DU FRACTIONNEMENT, DE L'ESPACEMENT ET DE LA RÉPÉTITION EXAGÉRÉS DES DOSES, DANS LA RADIOTHÉRAPIE DES CANCERS

PAR

Cl. REGAUD

Directeur du Laboratoire de biologie et du Service de thérapeutique à l'Institut du Radium de Paris.

La nature du processus de guérison d'un cancer par les radiations. — Il n'est pas inutile de rappeler que le processus de la guérison d'un cancer traité par les radiations ne consiste *essentiellement* ni dans la modification lente des cellules cancéreuses, ni dans le renforcement de la défense locale de l'organisme, mais dans la *destruction de toutes les cellules cancéreuses*. Celle-ci doit s'accomplir *sans lésion grave des autres éléments anatomiques*, qui entrent dans la structure des néoplasmes ou qui forment les tissus voisins. Un tel résultat sera atteint chaque fois que l'on aura administré à la *totalité du territoire cancérisé* une quantité de rayonnement (de qualité convenable) constituant la *dose cancéricide*, propre à l'espèce ou à la variété du néoplasme traité.

Le succès exige, d'ailleurs, l'accomplissement de conditions d'ordre technique fort complexes, souvent difficiles, parfois impossibles à réaliser par nos moyens actuels.

Concepts de dose, d'intensité et de temps. — Quand on administre un médicament toxique — un arsénobenzol à un malade syphilitique, par exemple — on sait que la quantité ou dose totale de substance nécessaire pour un traitement efficace ne doit pas être introduite d'un coup dans le milieu intérieur : on empoisonnerait le malade ; cette quantité ne doit pas davantage être subvivisée en un trop grand nombre de fractions, ni celles-ci réparties en une durée de traitement trop longue : on n'obtiendrait pas l'effet curatif. Bref, une *posologie du médicament* et une *conduite chronologique* du traitement ont été établies.

Les radiations ne sont pas assimilables purement et simplement à des médicaments ; mais dans un traitement radiothérapique interviennent nécessairement aussi deux facteurs homologues de ceux d'une médication chimique : l'*intensité du rayonnement* et la *durée pendant laquelle il agit*. Le produit de ces facteurs constitue la *ose totale*.

Ces deux facteurs peuvent, par leur variation en sens inverse, se compenser de telle manière que la dose reste constante. En photographie, on peut ainsi compenser la diminution d'intensité de la lumière tombant sur la plaque sensible par l'augmentation de la durée d'exposition : entre de très larges limites, le résultat, c'est-à-dire la réussite du cliché, n'en est pas influencé, Mais en radiothérapie, la dose restant égale, le résultat est-il indifférent à l'intensité et à la durée choisies? Si, comme il apparaît certain à la réflexion, le résultat n'est point indifférent, quelles proportions convient-il d'établir entre ces deux facteurs?

Comment on proportionne actuellement l'intensité et le temps, facteurs de la dose radiothérapique. — Rien n'est plus variable, ni plus empirique, que la manière dont on a fait jouer les facteurs de la dose, jusqu'à ces derniers temps, en radiothérapie, soit qu'on considère les rayons X, soit qu'on considère les corps radioactifs agissant en foyers. Voici de cela quelques exemples.

Envisageons d'abord les plus bénins des épithéliomas de la peau, les *baso-cellulaires à type anatomo-clinique d'ulcus rodens* : cancers relativement faciles à traiter, dont on guérirait toujours par les radiations les localisations primaires, si l'on employait la technique qui convient. Certains radiologistes, et depuis longtemps (en France, Belot, Bordier, etc.), préconisent leur traitement par *une dose forte*, donnée *en une fois*. Mais d'autres (les plus nombreux, semble-t-il, dans notre pays) traitent encore le cancer par des *irradiations faibles* (parfois minuscules), *répétées fréquemment et pendant longtemps*. J'ai eu l'occasion de voir depuis deux ans beaucoup de malades de cette catégorie, qui avaient reçu plusieurs dizaines, quelquefois plus d'une centaine de séances de rayons X, sans être guéris.

Le *cancer du sein* nous offre fréquemment un exemple analogue, qu'il s'agisse de cancers inopérables, irradiés par dizaines de séances jusqu'à refus de la peau et de la tumeur d'absorber davantage, ou de cancers opérés, qu'un usage déjà ancien fait confier au radiologiste pour la petite irradiation bi-mensuelle indéfiniment répétée.

Mêmes habitudes en *curiethérapie* : que le radium vise un cancer de la peau ou bien un cancer de l'utérus, il est des médecins qui répètent le moins possible les irradiations et quelques-uns qui s'efforcent de donner en une fois la dose curative ; il en est d'autres (plus nombreux), qui font des applications répétées. Parmi les parti-

sans du traitement unique, presque tous veulent l'irradiation intense et courte (quelques heures, un jour) ; d'autres (mes collaborateurs et moi avons les premiers, je crois, préconisé cette conduite de traitement) préfèrent l'irradiation moyennement ou faiblement intense, mais prolongée (quatre, huit, dix jours, sans interruption).

Depuis quelques années, les röntgenologistes allemands ont vigoureusement réagi contre l'usage des doses petites et réitérées. A l'occasion d'abord de la stérilisation ovarienne pour la guérison des fibromes et des métropathies hémorragiques, ensuite et surtout dans le traitement du cancer (cancer de l'utérus, du sein, etc.), ils ont inauguré les *grosses doses profondes*, que rendaient possibles des appareillages puissants, une forte filtration du rayonnement, l'élargissement et la multiplication des surfaces d'entrée cutanées, des procédés de mesure meilleurs. Ils en sont arrivés à pratiquer des irradiations par rayons X d'une durée de plusieurs heures, soit en donnant une séance unique, soit en donnant des séances peu nombreuses (et alors très rapprochées), pendant lesquelles la patience des malades est facilitée par l'administration de narcotiques.

De la radiothérapie lente, comparable presque à une cure de régime, à la radiothérapie la plus vigoureuse, comparable à une opération chirurgicale, il y a donc dans la pratique actuelle la gamme d'intensité la plus étendue, lorsqu'il s'agit de traiter un même mal.

Les résultats ne sont cependant pas également bons : tant s'en faut ! Il y a, il est vrai, trop de variables et d'inconnues dans le problème qui nous occupe, et chacun interprète à sa façon le peu de notions répandues sur les phénomènes déterminés par les radiations dans les cellules et les tissus, normaux et cancéreux. Cependant l'observation et l'expérience peuvent d'ores et déjà jeter une vive lumière dans ces obscurités de la thérapeutique.

Le *problème du temps* en radiothérapie présente deux parties distinctes :

1° Le choix entre *a*) le *traitement unique, relativement court et intense*, ou *b*) le *traitement fractionné, dispensé dans un temps long, et de faible intensité moyenne ;*

2° Dans le mode de traitement unique, le choix entre l'*irradiation massive*, donnée en quelques heures consécutives, et l'irradiation comportant une même durée effective, mais découpée et *distribuée en plusieurs jours.*

Je ne traiterai dans cet article que la première partie du problème.

Vaccination des néoplasmes par la répétition prolongée d'irradiations non cancéricides. — Il était satisfaisant pour l'esprit de penser que les doses de rayonnement administrées successivement et à de grands intervalles (quelques semaines) produiraient chacune, sur un cancer, le même effet dans les mêmes conditions. Après avoir constaté qu'une première irradiation fait diminuer une tumeur de moitié, en trois ou quatre semaines de régression lente, il était permis d'espérer que la tumeur aurait entièrement disparu après qu'on lui aurait administré encore une ou deux fois la même dose à intervalles semblables.

Or, le premier cas ainsi traité par les rayons X, que nous avons attentivement observé, M. Nogier et moi, au début de nos études sur la thérapeutique du cancer (1911), nous a montré que, non seulement cette prévision ne se vérifiait pas par l'expérience, mais que les résultats lui sont exactement contraires. Nous avons, en effet, en publiant (1914) l'observation de cette malade, démontré ceci :

Au cours d'irradiations successives très espacées d'une tumeur cancéreuse : 1° *jamais le néoplasme ne devient plus sensible aux rayons ;* 2° *la radiosensibilité initiale décroît toujours, comme si le néoplasme se vaccinait peu à peu ;* 3° dans beaucoup de cas, la décroissance de radiosensibilité est rapide et marquée ; dans d'autres cas, elle est lente et moins évidente ; 4° tôt au tard *cette conduite aboutit à la radiorésistance et à l'intolérance qui obligent à cesser le traitement.*

Nous avons tiré des faits observés, entre autres déductions, celle-ci : *l'efficacité curative d'un traitement de cancer épithélial, ou de sarcome riche en cellules, ne peut résulter que de l'administration de la dose cancéricide en une séance d'irradiation ou en plusieurs séances convenablement rapprochées.*

Depuis dix ans, j'ai observé de très nombreux cas de cancer traités par les radiations, dans lesquels la règle du traitement unique n'a pas été suivie : toujours, sans aucune exception, la conclusion résultant de l'observation de notre premier malade a été vérifiée. La notion de l'efficacité plus ou moins rapidement décroissante des traitements successifs est fondamentale ; elle devrait dominer la radiothérapie du cancer ; elle repose sur des faits que chaque radiologiste est à même d'observer ; en pratique, malheureusement, on ne lui accorde pas toujours assez d'attention.

Sensibilisation progressive des tissus géné-

raux normaux par la répétition des irradiations. — Un second fait biologique influant sur le résultat dans le même sens que le précédent, et qui, pour cette raison, a tardé à en être dissocié nettement (1), est celui-ci : lorsqu'on soumet les tissus normaux (épithéliums; tissus conjonctifs, vaisseaux, etc.) d'une tumeur à des irradiations répétées, toutes conditions restant égales, la sensibilité de leurs éléments vis-à-vis des radiations augmente.

Or l'effet des radiations sur les éléments normaux des tissus conditionne ce qu'on a coutume d'appeler la *réaction*, c'est-à-dire l'ensemble des modifications locales, précoces ou tardives, survenant consécutivement aux irradiations. Par conséquent, *l'intensité des phénomènes réactionnels croît avec la répétition des doses.*

Dans un néoplasme malin traité par les radiations, les effets inverses produits par les traitements successifs, d'une part dans les cellules cancéreuses, d'autre part dans les éléments anatomiques normaux, s'ajoutent donc pour déterminer le mauvais résultat final. Plus on répète les irradiations espacées sans jamais donner la dose cancéricide, plus le néoplasme résiste, plus son substratum de tissus normaux devient intolérant. En fin de compte, une ulcération radionécrotique s'ajoute toujours au processus cancéreux, lui donnant désormais une allure particulière.

Les motifs de la fragmentation et de l'étalement de la dose. — Le traitement des cancers par la dose fragmentée et l'espacement des irradiations ne s'est cependant pas perpétué sans motifs. Il est nécessaire de montrer le peu de valeur de ceux-ci.

a. Si l'on fait la somme des petites quantités successives de rayonnement qu'on peut faire supporter en apparence impunément à la peau au cours d'un traitement prolongé, on trouve qu'elle est beaucoup plus grande que la quantité maxima tolérable en une ou en quelques séances rapprochées. Cela est exact. Dans les intervalles espacés des séances, en effet, la peau « se rétablit » *partiellement.*

Mais ceci ne contredit malheureusement pas la sensibilisation progressive de cette même peau; et, comme je viens de l'expliquer, le traitement ainsi conduit devient de moins en moins efficace : or, au bout de ce chemin, le cancer est incurable, et la peau avoisinante tellement fragile qu'elle ne se cicatrise pas après un traumatisme même léger.

b. On ne s'est pas toujours représenté très exactement le processus biologique réel de la cure d'un néoplasme par les radiations. Au début de cet article, j'ai rappelé qu'il consiste dans la *destruction élective des cellules cancéreuses.* Mais la radiothérapie peut déterminer aussi, dans les tissus généraux nourriciers (tissu conjonctif, vaisseaux), un processus de sclérose que Dominici et ses élèves ont mis en lumière, et auquel ils ont attribué un rôle utile dans la défense contre le cancer.

Le fait et la déduction sont souvent exacts. Mais la sclérose et la difficulté de nutrition qui en résulte à l'égard du tissu cancéreux ne doivent être considérés que comme un adjuvant dans la radiothérapie des cancers à marche rapide. Il ne faut pas sacrifier à ce point de vue secondaire l'acte essentiel qui est la destruction directe des cellules cancéreuses. *Que dans beaucoup d'affections non néoplasiques* (tuberculose, hyperthyroïdisme de la maladie de Basedow, etc.), *et dans les néoplasmes à développement très lent* (fibromyomes utérins, par exemple), *les radiations agissent plus utilement en modifiant peu à peu les tissus, cela est certain, et cela justifie une conduite différente des traitements.* Mais en matière de cancer proprement dit, il faut tuer, et non pas chercher à simplement léser les cellules ; abolir la reproduction cellulaire, non pas seulement la gêner.

c. S'adressant à une *grosse tumeur,* une irradiation modérée ou même faible la fait incontestablement diminuer : c'est donc, dira-t-on, qu'elle est efficace, et que, s'adressant à une tumeur plus petite, le même traitement est capable de la guérir : erreur encore dans l'interprétation des faits.

Pour tuer les cellules néoplasiques, il faut, en effet, que l'énergie utilisée sous forme de rayonnement atteigne un certain *seuil,* variable dans le même cancer avec la radiosensibilité individuelle des cellules, elle-même inégale (en raison d'alternatives d'activité et de repos dans leur reproduction). C'est pourquoi une irradiation même faible détruira toujours les cellules les plus vulnérables et fera plus ou moins diminuer, momentanément, la tumeur. Mais *le résultat curatif sera nul, même pour les semis invisibles, si le seuil correspondant aux cellules les moins sensibles n'est pas atteint.*

d. La méthode des doses petites et répétées a donné des succès nombreux dans les cancers les plus faciles à guérir en raison de leur siège super-

(1) Cependant, en dehors de la radiothérapie du cancer, il est depuis longtemps classique que la peau des main des médecins radiologistes, chroniquement irritée par les rayons X, devient d'une sensibilité extrême à ces rayons.

ficiel, de leur faible malignité ou de leur grande sensibilité (épithélioma baso-cellulaire de la peau à type d'ulcus rodens, quelques espèces de sarcomes). Mais pour ne parler que des ulcères cancéreux, authentiquement baso-cellulaires, que d'échecs ! et quelle impuissance à peu près totale, si l'on considère des néoplasmes radiorésistants, comme les épithéliomas spino-cellulaires de la peau, ou les tumeurs sensibles un peu plus profondes, comme la plupart des carcinomes du sein !

De ces échecs, il est vrai, sont responsables, conjointement avec la conduite du traitement, la *mauvaise qualité des rayons* (faisceaux X de longueur d'onde moyenne trop grande ou insuffisamment filtrés), la *distance focale trop petite*. Il ne peut en être davantage question dans cet article. Je ferai seulement remarquer que *les divers facteurs de la technique radiothérapique sont étroitement solidaires*. Il ne suffira nullement de faire le traitement d'un épithélioma de la peau en un temps court pour le guérir, si l'on ne réalise ni l'électivité d'action sur les cellules, ni l'égalité de rayonnement dans toute l'épaisseur de la région cancérisée.

Au surplus, il ne doit pas y avoir deux techniques : l'une inférieure, mais suffisante dans les cas faciles ; l'autre supérieure, réservée aux cas difficiles. Il n'y en a qu'une, la meilleure, qu'il faut employer dans tous les cas.

c. Les principales raisons, je pense, qui expliquent la persistance d'un grand nombre de médecins à conserver des procédés de traitement périmés, c'est d'une part la crainte de la radiodermite aiguë, d'autre part (et pour certains cancers, tels que celui du sein) la puissance trop faible des appareils. Mais il y a nombre d'années que nos méthodes de mesure (notamment la colorimétrie du platinocyanure de baryum exposé aux rayons X), quelque imparfaites qu'elles soient, permettent aux radiologistes qui savent s'en servir d'éviter toute erreur importante de dosage, en même temps que la filtration les met à l'abri des accidents cutanés graves.

Il est clair que nul n'est en droit d'entreprendre le traitement d'un cancer par les radiations, sans être spécialement documenté et armé dans ce but.

D'ailleurs, la méthode des doses faibles, espacées et répétées, est dangereuse, non seulement par son impuissance contre le cancer, mais encore *en empêchant la cicatrisation des néoplasmes ulcérés*. Deux phases, en effet, doivent se succéder normalement dans la guérison : la stérilisation et la réparation. Celle-ci est suspendue ou très gênée si la radiothérapie empiète sur elle. Nombre d'épithéliomas de la peau stérilisés ont été transformés en ulcères chroniques par un traitement intempestivement prolongé.

Le cancer ne peut être, en règle générale, guéri par les radiations que s'il est traité d'un coup. — Je reprends, pour conclure, les exemples cités au début de cet article.

1° Les épithéliomas « baso-cellulaires » de la peau que leur mineur et leur siège sur une surface plane rendent très faciles à guérir *seront plus sûrement guéris* si l'on administre la dose cancéricide en un temps relativement court, que si l'on émiette et étale cette dose, toutes autres circonstances et tous autres facteurs techniques restant égaux.

2° Les épithéliomas plus radiorésistants (les « spino-cellulaires ») ne peuvent être guéris que si le traitement, qui comprend d'autres facteurs destinés à augmenter l'électivité et l'efficacité du rayonnement, est conduit avec une certaine rapidité.

3° Il en est de même pour les cancers plus profonds (sein, utérus, etc.).

La curiethérapie ne guérit avec constance les cancers radiosensibles de l'utérus — en admettant, bien entendu, qu'ils ne soient pas trop étendus — que si l'on ne fractionne pas et si l'on n'étend pas sur des semaines ou des mois les applications, sans préjudice des autres facteurs de la bonne technique. L'application unique, interrompue ou non, et de durée convenable, donne les résultats les meilleurs.

Le traitement prophylactique post-opératoire, dans les cancers du sein, par les rayons X, même en employant la méthode des grosses doses de rayons fortement filtrés, se heurte à de telles difficultés que son efficacité curative est encore douteuse. Si l'on aggrave ces difficultés par des irradiations insuffisantes, espacées et répétées, l'inefficacité *curative* me paraît certaine (1). Probablement il est possible, par une semblable conduite de traitement, de retarder l'éclosion des semis cancéreux ; mais on ne l'empêche pas. Le mérite des guérisons définitives me paraît revenir bien plus au chirurgien et à la bonne nature des cas qu'à la radiothérapie.

4° La question de savoir si le traitement radiothérapique unique, qui est celui de l'avenir, doit être administré en une durée chiffrée par quelques heures, quelques jours, une ou deux semaines,

(1) Cette opinion s'accorde avec les résultats déconcertants des statistiques rassemblées par M. FORGUE et M. WALTHER dans leurs deux rapports au *XXXe Congrès français de chirurgie* (Strasbourg, 1921).

est distincte. Les arguments ci-dessus ne préjugent pas de sa solution.

5° Lorsque le traitement d'un cancer ne vise qu'un résultat *palliatif*, le fractionenment, l'espacement et la répétition des irradiations sont fréquemment justifiés par des considérations diverses, qui n'ont pas été envisagées dans cet article.

LE RADIUM EN DERMATOLOGIE

PAR

le Dr J. BARCAT

En dehors du traitement de l'épithélioma cutané sur lequel nous ne reviendrons pas puisqu'il en a été parlé plus haut, la curiethérapie trouve de nombreuses applications en dermatologie.

A vrai dire, ses indications, pour la plupart, lui sont communes avec celle de la röntgenthérapie; mais bien souvent la curiethérapie sera cependant préférable, soit à cause des indications particulières que présente l'emploi des rayons α et β que fournissent abondamment les appareils et les préparations radifères ou émanifères usités en dermatologie (alors que leurs homologues, les rayons canaux et cathodiques, ne sortent pas de l'ampoule à rayons X), soit à cause de la plus grande facilité d'application, eu égard à la localisation (muqueuses des cavités naturelles), à l'âge du sujet (bébés, et jeunes enfants indociles qui supportent néanmoins sans résistance le pansement radifère), ou bien l'état général du sujet (incapable par exemple de se déplacer jusqu'au laboratoire radiologique).

Dans ce qui va suivre, nous nous excusons de ne pouvoir donner, dans les limites de cet article, autre chose qu'une vue d'ensemble destinée surtout aux médecins non spécialistes désireux d'acquérir des notions sur l'état actuel de la question. Le domaine du radium en dermatologie est en effet très vaste, et lesdétails d'application varient avec chaque malade envisagé, la conduite du traitement étant souvent des plus délicates et nécessitant un doigté que seule une longue expérience peut donner.

Nous étudierons d'abord les modes d'emploi du radium en dermatologie, bien plus variés, nous le verrons, que dans le traitement des tumeurs ; nous passerons ensuite en revue les différentes dermatoses qui peuvent en bénéficier, en les groupant autant que possible selon leur mode réactionnel et en insistant seulement sur les principales.

***

Les appareils utilisés sont tantôt des tubes ou des aiguilles semblables à ceux qui servent au traitement des tumeurs, tantôt et bien plus souvent des appareils plats à la surface desquels les sels de radium sont uniformément répartis et fixés par une mince couche de vernis ou mieux d'émail, à l'épreuve de l'humidité et du flambage, soit encore des récipients de formes variées et de verre mince que l'on emplit d'émanation. On peut encore, en dermatologie, trouver des indications à la curiethérapie sous forme de solutions, pommades, vernis, collodions ou tous autres topiques, radifères ou émanifères, mais ces différentes préparations dans lesquelles le radium ne peut entrer pratiquement qu'en faible quantité (quelques millièmes de milligramme) ne conviennent guère que pour obtenir, soit sous forme de topiques des effets locaux sédatifs et analgésiques superficiels, soit sous forme d'injections ou d'ingestion ou d'inhalation des effets généraux, modificateurs de la nutrition (élimination de l'acide urique), sédatifs sur le système nerveux.

Localement, le mode d'action le plus puissant est celui de l'application du rayonnement émis par les appareils plats à émail et par les tubes ou aiguilles. Les appareils à émail présentent avec intensité une gamme de radiations extrêmement riche, comprenant des rayons α, des rayons β et des rayons γ de toutes pénétrations. L'emploi d'écrans appropriés permet de faire la sélection de ces rayons en vue de la lésion à traiter.

Ces appareils sont plus ou moins puissants selon leur surface et leur teneur en radium, qui peuvent varier considérablement. Aussi, ne pouvant envisager tous les cas possibles, nous aurons seulement en vue, dans ce qui va suivre, l'appareil de 5 centimètres carrés de surface, contenant un milligramme de radium-élément par centimètre carré, que nous regardons comme l'appareil-type dermatologique.

Un tel appareil, mesuré à nu, décharge l'électroscope en quinze fois moins de temps environ qu'un tube de platine de 5 dixièmes de millimètre d'épaisseur, contenant la même quantité de radium-élément. Les rayons α entrent dans le faisceau émis dans une proportion de 5 p. 100, les β dans celle de 87 p. 100, les γ dans celle de 8 p. 100 environ.

Méthode globale. — Si nous appliquons cet appareil à nu sur la peau pendant deux ou trois

minutes, nous obtiendrons des effets décongestionnants et sédatifs par l'intermédiaire, évidemment, des terminaisons des nerfs cutanés. Si nous devons insister et prolonger l'application, il nous faudra supprimer les α et les β très mous par 4/100 de millimètre d'aluminium, ou par une feuille de caoutchouc, ce qui nous permettra de faire durer la séance de cinq à quinze minutes sans trop de risques (se méfier de certaines peaux hypersensibles) d'érythème réactionnel ou de pigmentation.

Une application de trois quarts d'heure à une heure, selon la sensibilité cutanée, amènera dans ces conditions la vésication des téguments, réaction qu'il faut toujours éviter en dermatologie, sauf très rares exceptions, car elle entraîne une cicatrice qui très souvent présente par la suite des troubles trophiques ou tout au moins de fines varicosités nommées télangiectasies, ces dernières pouvant aussi survenir, plus rarement, il est vrai, à la suite d'une simple réaction érythémateuse.

Ces écueils bornent la méthode du rayonnement global à un étroit domaine (prurits, eczémas, congestions locales), dans lequel on ne demande à de courtes applications qu'une action dynamique superficielle. Cependant, comme le rayonnement global possède au superlatif l'action nécrosante du radium sur les épithéliums et surtout son action évolutive sur le tissu conjonctif (qui, ainsi que nous l'avons montré avec H. Dominici, subit un retour réactionnel à l'état embryonnaire bientôt suivi de sclérose), on est parfais amené à l'employer soit, faute de mieux et avec précaution, dans le traitement de certains angiomes, soit plus brutalement et sans inconvénient d'ailleurs (parce qu'il s'agit de lésions très peu étendues) dans le traitement de certains nodules lupiques isolés par exemple, ou de certains papillomes.

Méthode du rayonnement pénétrant proportionnel. La suppression par des écrans appropriés de tous les rayons incapables de pénétrer jusqu'à la limite profonde d'une lésion cutanée, caractérise cette manière de faire. En pratique, l'écran équivalent à un dixième de millimètre de plomb répond à la plupart des cas. Cette méthode, qui comporte aussi comme condition essentielle l'élimination des rayons secondaires du filtre par au moins 2 millimètres de cellulose (coton ou gaze), permet d'appliquer l'appareil dermatologique type sept à huit heures sans faire rougir la peau, dix à douze heures sans provoquer autre chose que de la rougeur et de la desquamation.

Entre seize et vingt-quatre heures, selon la sensibilité du sujet, on détermine une réaction exulcéreuse qu'il faut aussi toujours éviter, sauf rares exceptions, car si la réaction est toujours indolore et suivie d'une cicatrisation régulière et normale, elle est assez souvent suivie de télangiectasies et parfois de troubles trophiques à longue échéance. Cette méthode garde les propriétés fondamentales de celle du rayonnement global, mais permet d'agir plus profondément.

Méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici. — Cette méthode répond aux grands filtrages à partir d'un écran équivalent à 5 dixièmes de millimètre de plomb, jusqu'aux plus forts écrans que nous avons vu employer dans le traitement des tumeurs.

L'épaisseur de l'écran doit être proportionnée à la puissance de l'appareil. Une filtration équivalant à 5 dixièmes de millimètre de plomb suffit pour l'appareil dermatologique type, qui peut être appliqué vingt-quatre heures sans réaction inflammatoire si l'on a eu soin de supprimer le rayonnement secondaire de l'écran comme dans la méthode précédente.

Cette méthode ne laisse au radium que ses effets sédatifs, décongestionnants, ou cytolytiques électifs. Son action évolutive est bien moins puissante que celle des deux autres sur le tissu conjonctif ; elle se rapproche beaucoup, dans ses effets, de la radiothérapie.

Après ces notions schématiques sur les méthodes radiumthérapiques usitées en dermatologie, nous allons passer en revue les maladies ou les malformations cutanées pour le traitement desquelles elles peuvent être utilisées.

Angiomes. — Les angiomes offrent l'indication la plus spéciale du radium en dermatologie. Essentiellement constitués par la néoformation et la surabondance des capillaires sanguins du derme et de l'hypoderme, ils bénéficient de l'action évolutive du radium sur le tissu conjonctif, qui, après régression embryonnaire, repasse à l'état adulte et fibreux avec raréfaction des capillaires. Mais cette réaction fibreuse décolorante ne s'obtient pas dans tous les cas avec la même facilité. A ce point de vue, il y a lieu de distinguer :

L'angiome plan appelé communément « tache de vin », dans lequel le tissu conjonctif est peu sensible et ne peut guère être modifié que par les β que seules fournissent en assez grande quantité les méthodes du rayonnement global sans α ou du rayonnement pénétrant. On devra éviter dans ces applications toute réaction inflammatoire. Les séances, qui ne seront renouvelées qu'à deux ou trois mois d'intervalle, devront souvent être répétées quatre et cinq fois avant d'obtenir la décoloration de ton rosé qu'il ne faut

pas chercher à dépasser, de peur que la décoloration ne se poursuive dans la suite et ne dépasse la mesure. Dans la méthode globale, il est commode de se servir de toiles radifères souples et peu actives (1/8 de milligramme-élément par cimq), qui se moulent sur toute la surface à traiter, préalablement cernée par une cache de plomb, et que, selon la sensibilité du sujet, on peut faire agir pendant trois à cinq heures (Wickham et Degrais).

Il faut savoir que, même conduit avec la plus grande prudence, le traitement curiethérapique des nævi plans est toujours délicat et menacé dans la beauté des résultats, soit par des inégalités de décoloration dues à des zones næviques plus ou moins infiltrées, soit par l'apparition de « télangiectasies », petites varicosités qui parfois surviennent après des années. Il ne faudra jamais pousser le traitement jusqu'à obtention d'un tissu trop fibreux et qui serait sujet à des troubles trophiques ; mieux vaut, dans les cas résistants, abandonner le traitement.

Quand des taches de vin sont saillantes, surélevées, elles sont en général plus dociles ; chez les jeunes enfants et en particulier chez les bébés, elles sont également plus facilement modifiables que chez l'adulte, en sorte que, s'il faut agir, — et il faut agir si le nævus grandit, il n'y a pas intérêt à différer l'intervention. D'ailleurs, au début de la vie, combien de taches de vin qui sont alors punctiformes pourraient être enrayées par une simple cautérisation galvanique ou électrolytique !

Les **angiomes en tumeur** sont beaucoup plus sensibles que les précédents, et lorsque la peau qui les recouvre n'est pas envahie par le tissu angiomateux, elles régressent sans laisser de traces. Elles devront toujours être traitées par le rayonnement ultra-pénétrant, sans réaction ulcéreuse, jusqu'à complète disparition de la saillie, quitte à poursuivre ensuite la décoloration cutanée par le rayonnement global, si la peau était restée nævique. En pratique, trois à quatre applications de vingt-quatre heures en rayonnement ultra-pénétrant de l'appareil dermatologique type, faites à trois mois d'intervalle ; ou bien, quand elle est assez saillante, la même application intratumorale d'une aiguille de 5 milligrammes-élément ou de 5 millicuries permettront d'obtenir la guérison.

Nævi tubéreux. Nævi pigmentaires. — Ces nævi, fréquents et de petites dimensions quand il s'agit des premiers (vulgairement poireaux), tantôt petits (grains de beauté), tantôt étendus, ou saillants, ou pilaires quand il s'agit des seconds, ne peuvent être modifiés que par la méthode du rayonnement global à forte dose, dont l'emploi expose à des télangiectasies et à des ulcérations dystrophiques qui rendent l'intervention peu recommandable. Toutefois le rayonnement ultra-pénétrant permet toujours de supprimer sans risques l'hypertrichose.

Lupus tuberculeux. — L'action décongestionnante, et résolutive du rayonnement ultra-pénétrant peut rendre des services et aider, comme le fait parfois la radiothérapie, à réprimer un lupus végétant, voire à cicatriser et à scléroser un lupus évoluant sur un terrain déjà et de lui-même apte à la défense. Le plus souvent son action est insuffisante et l'on doit recourir soit à la méthode globale (sept heures de l'appareil-type), s'il s'agit de nodules isolés, soit à la méthode du rayonnement pénétrant (vingt-quatre heures), s'il s'agit d'un lupus en nappe plus ou moins étendu. Les réactions exulcéreuses ainsi provoquées n'ont pas sur ces tissus infiltrés et enflammés l'action trop brutale et trop sclérosante qu'elles auraient sur une peau plus saine ; une, deux et même trois applications semblables peuvent être faites à des intervalles de trois mois environ et amènent assez souvent la guérison si le lupus n'est pas trop étendu, tout au moins une grande amélioration On ne devra pas dépasser en général ce nombre d'applications et l'on devra protéger par des caches appropriées de 1 millimètre de plomb, doublées d'emplâtre caoutchouté les parties déjà sclérosées, afin d'éviter non pas tant les télangiectasies qui sont de peu d'importance en pareille occurrence, mais les troubles trophiques qu'une irradiation excessive de tissus déjà radioscléreux ne manquerait pas de produire.

La même méthode, appliquée au niveau de la muqueuse nasale au moyen de tubes d'aluminium de 1 millimètre de paroi, donne de très bons résultats.

A la paupière, dont l'épaisseur est si faible, la méthode globale est seule indiquée en applications courtes et répétées qui amènent la guérison sans réaction ulcéreuse.

Tuberculose verruqueuse. — Cette forme de tuberculose cutanée obéit aux mêmes méthodes que le lupus, mais avec plus de docilité.

Gommes tuberculeuses dermiques ou scrofuloderme. — Ici les lésions sont moins résistantes et le rayonnement ultra-pénétrant, qui est capable de les faire rétrocéder, est la seule méthode qui doive être employée lorsque la surface tégumentaire est intacte.

Lupus érythémateux. — Le radium n'est indiqué que dans la forme fixe. Son action est

d'ailleurs très inconstante, quelles que soient les méthodes et les doses. Il est toujours inutile, même nuisible pour les raisons générales déjà exposées, de dépasser la réaction érythémateuse ou d'insister par trop.

Écrouelles. — Le rayonnement ultra-pénétrant appliqué en surface ou par introduction d'aiguilles les prévient, comme le font les rayons X, en faisant très souvent regresser jusqu'à disparition les adénites tuberculeuses auxquelles elles succèdent. Une fois constituées, elles seront cicatrisées par la même méthode qui aplanira aussi les brides saillantes qu'elles laissent si souvent.

Chéloïdes. — Ces productions fibreuses hyperplasiques qui succèdent, chez les prédisposés, à des solutions de continuité de la peau même insignifiantes, sont souvent très dociles au rayonnement ultra-pénétrant. Parfois plus résistantes, elles obéiront mieux au rayonnement pénétrant ou global, mais il ne faut pas aller jusqu'à la réaction exulcéreuse et il vaudra mieux, en cas de résistance, aider à l'action du radium soit par les scarifications, soit par l'excision dont la cicatrice se fait presque toujours normalement après l'irradiation.

Cicatrices vicieuses. — Elles bénéficient d'autant plus des mêmes méthodes qu'elles participent davantage de la nature des chéloïdes. De nombreux cas ont été traités avec avantage pendant la guerre, les saillies s'aplanissant, et les rétractions s'assouplissant de façon vraiment remarquable.

Leucoplasie. — Cette lésion constitue une indication spéciale du radium, même lorsqu'on emploie contre elle la partie ultra-pénétrante du rayonnement homologue des rayons X, et cela à cause de la facilité qu'il y a à fixer une aiguille radifère ou émanifère à la base de la lésion ou à faire agir en surface un appareil plat. Mais le succès n'est pas constant, même après essais successifs des trois méthodes et malgré la chute temporaire de la plaque leucoplasique qu'il est toujours facile d'obtenir par la méthode globale (une à deux heures).

Kératose sénile. — Cette lésion précancéreuse (crasse des vieillards), si commune à partir de la cinquantaine, guérit toujours, quelle que soit la méthode employée, mais elle est particulièrement sensible au rayonnement global appliqué seulement jusqu'à l'érythème.

Papillomes, végétations, verrues vulgaires, cors et durillons. — Ces productions cèdent à des doses modérées de rayonnement global, plus commode souvent que les deux autres méthodes à cause de la brièveté des séances, exception faite des cors et durillons qui, à cause de leur profondeur et de la nécessité d'éviter toute réaction inflammatoire pénible, relèvent seul du rayonnement ultra-pénétrant.

Verrues planes juvéniles. — Cette variété, qui n'attire l'attention que par le nombre des petits éléments qui siègent de préférence au visage et aux mains, ne peut bénéficier de la curiethérapie que grâce à l'action remarquable que produit souvent sur l'ensemble de l'éruption l'irradiation d'un seul groupe des éléments éruptifs. Les trois méthodes peuvent être efficaces à petite dose et on doit, bien entendu, éviter toute réaction inflammatoire. Mais il y a des cas résistants.

Prurits. Eczéma. — *Dans les formes généralisées*, l'emploi des appareils à rayonnement est peu pratique, mais on se sert avec avantage de pommades du type suivant pour l'usage externe :

Poudre de talc	ãã	20 grammes.
Oxyde de zinc....................		
Vaseline		30 —
Lanoline anhydre (ou diadermine)		15 —
Solution de bromure de radium hydraté à 1 milligramme par litre.............		15 cent. cubes.

Préparation d'effet sédatif sur les extrémités nerveuses cutanées, tandis que l'ingestion d'eau radio-active à la dose de 50 à 100 microcuries par jour exerce des effets sédatifs sur le système nerveux central et provoque une diurèse et une élimination d'acide urique qui modifient heureusement le terrain neuro-arthritique sur lequel évoluent souvent ces dermatoses.

Dans les eczémas localisés subaigus, les appareils dermatologiques exercent, par le rayonnement global en applications de quelques minutes, des effets sédatifs plus puissants. L'efficacité en est encore plus évidente dans les formes chroniques et particulièrement dans les formes sèches, lichénifiées, les névrodermites, les prurits anal et vulvaire.

Lichen plan. — Le lichen *ruber planus* est également docile au rayonnement qui s'emploie en méthode globale localement, en méthode ultra-pénétrante sur la moelle et les racines correspondant au territoire envahi.

Psoriasis. — Le psoriasis obéit de même, mais la récidive se produit souvent.

Mycosis. — On sait l'extrême sensibilité locale des érythèmes et des tumeurs qui caractérisent cette maladie, soit aux rayons de Röntgen, soit à ceux du radium ; mais ces effets purement locaux n'ont aucune influence sur la maladie générale et ne peuvent pas, en conséquence,

déterminer la guérison. Aussi le traitement général par injections intraveineuses ou même par ingestion ou inhalations semble-t-il indiqué. Nous l'avons essayé avec notre maître le Dr Hudelo chez deux malades de son service à l'hôpital Saint-Louis. Le premier prit d'abord 150 microcuries en ingestion tous les deux jours et son éruption s'effaça progressivement et presque totalement en un mois, en même temps que le prurit s'atténuait. Mais vers la huitième semaine, et malgré la continuation du traitement, de nouvelles poussées se produisirent, plus discrètes, moins infiltrées et moins prurigineuses, mais cependant incoercibles malgré l'essai, après un mois de repos, d'injections intraveineuses d'un total de 100 microgrammes de mésothorium en dix jours, et deux mois plus tard d'un millicurie d'émanation en une seule dose.

L'autre malade, atteint depuis un an d'érythème très prurigineux avec apparition de petites tumeurs sous-cutanées fugaces, a vu peu à peu en deux mois disparaître tous les accidents sous l'influence, semble-t-il, de prises hebdomadaires de 350 microcuries en ingestion. Il est depuis quatre mois en excellente santé, sans qu'on puisse dire s'il s'agit seulement d'une de ces rémissions naturelles que l'on observe souvent au cours de cette inguérissable affection.

***

On voit, par ce qui précède, les nombreux cas dermatologiques dans lesquels la curiethérapie peut rendre de précieux services. Si pour la plupart d'entre eux la röntgenthérapie peut tout aussi bien être utilisée, on ne saurait le faire cependant dans certains cas déterminés, tels que ceux des angiomes peu sensibles (en particulier les angiomes plans) et la plupart des lésions du lupus tuberculeux. Enfin, les topiques radifères ou émanifères, les injections, inhalation, ingestion d'émanation représentent des modes d'application qui appartiennent en propre à la curiethérapie.

PRATIQUE RADIOTHÉRAPIQUE

LA CURIETHÉRAPIE DU CANCER DES LÈVRES

PAR

DUBOIS-ROQUEBERT

Le cancer des lèvres a été, semble-t-il, un des premiers à être traité par la radiothérapie. Depuis la communication de Johnson et Mervil, vieille de plus de vingt années, on relève de très nombreuses observations relatives au traitement du cancer des lèvres par les rayons X ou le radium. Mais, même en ne retenant que les plus récents de ces faits, il est difficile de se former une opinion sur la valeur de la méthode et la technique à utiliser, tant les conclusions sont dissemblables. M. Regaud et ses collaborateurs de l'Institut du Radium (1) ont eu l'occasion, en deux ans, d'étudier 22 cas de cancers ayant eu leur point de départ dans les lèvres. Leurs recherches permettent de conclure que la localisation primaire du cancer des lèvres est particulièrement justiciable de la curiethérapie, mais non pas les localisations ganglionnaires. A la suite de ces recherches, ils préconisent une technique capable de procurer régulièrement de très bons résultats.

Principes généraux. — Il est à peine besoin d'insister sur la nécessité qui s'impose de préciser rapidement le diagnostic. Il est ici généralement facile par les seuls symptômes cliniques.

Le cancer des lèvres présente le plus souvent la structure de l'épithélioma épidermoïde (spinocellulaire) : les diverses variétés de cet épithélioma n'ont certainement pas, d'après M. Regaud, la même radiosensibilité, mais il n'a pas encore été possible de préciser les différences. Dans cette ignorance, il faut donner au néoplasme la dose maxima de rayonnement compatible avec l'intégrité des tissus normaux.

Ici, comme dans tout cancer, il est nécessaire de ne pas limiter l'action du rayonnement exactement aux parties indurées, mais (du moins dans les épithéliomas volumineux) d'empiéter de 10 à 15 millimètres sur les tissus avoisinants, que leur apparence, leur parfaite souplesse permettraient de supposer exempts de germes néoplasiques. L'expérience prouve qu'il n'en est rien et qu'il y a autour du néoplasme évident une zone d'ensemencement, dans laquelle se produisent les

(1) Cl. Regaud, J. Jolly, A. Lacassagne, J.-L. Roux-Berger, H. Cesbron, H. Coutard, O. Monod et G. Richard, Sur le traitement des cancers des lèvres par les rayons X et le radium (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, n° 7, séance du 18 juillet 1921).

récidives lorsque l'irradiation a été trop étroite.

Rappelons qu'une filtration convenable et la multiplicité des foyers permettent d'obtenir un champ de rayonnement homogène, condition essentielle à toute bonne curiethérapie.

On sait qu'en radiothérapie curative, il existe un intérêt capital à pratiquer un traitement unique, mais une autre question se pose : sur quel espace de temps faut-il répartir la dose jugée stérilisante? Il est, en effet, certain que les effets biologiques peuvent varier considérablement suivant qu'une même quantité de rayonnement est administrée en un temps plus ou moins long. Cette idée générale trouve son application en ce qui concerne le cancer des lèvres : M. Regaud et ses collaborateurs recommandent, en effet, de faire en sorte que la durée de l'irradiation soit de huit jours environ.

Les rayons X de courte longueur d'onde sont susceptibles de stériliser un cancer des lèvres ; néanmoins la röntgenthérapie présente ici des inconvénients (réactions profondes des muqueuses de la bouche et du pharynx, plus sensibles aux radiations que la peau) : la curiethérapie est plus simple et nettement préférable. On peut l'employer de deux manières : en application superficielle, et par radiumpuncture, ce dernier procédé consistant à implanter dans la tumeur des aiguilles creuses contenant un tube d'émanation du radium ou du radium (1). Les deux méthodes peuvent d'ailleurs se combiner dans certains cas.

Technique de la curiethérapie superficielle. — C'est à elle que l'on doit avoir recours dans les néoplasmes (quelque étendus qu'ils soient) de la lèvre inférieure ou d'une joue, permettant l'irradiation en feu croisé par la muqueuse et par la peau et ne dépassant pas une épaisseur de 20 millimètres. Le principe consiste à immobiliser la lèvre dans un appareil en caoutchouc vulcanisé portant les tubes de radium ou d'émanation du radium.

La pièce rigide doit être modelée exactement sur la région à traiter. La cire de dentiste permet un modelage extemporané, mais elle est friable et elle provoque souvent un rayonnement secondaire préjudiciable ; le caoutchouc vulcanisé, ne présentant pas ces inconvénients, doit lui être préféré et l'on demandera à un spécialiste de confectionner un appareil adapté à la lésion. Cet appareil se compose essentiellement d'une lame de 10 millimètres, emprisonnant la lèvre, la maintenant éversée en avant et s'interposant entre les mâchoires, de façon à être maintenue par ces dernières. Au besoin, un bandage en fronde aidera à la contention.

Les éléments radioactifs sont constitués par des tubes de platine de 1 millimètre d'épaisseur de paroi, contenant du radium, ou de l'émanation du radium, et enveloppés d'une feuille d'aluminium de $0^{mm},1$ d'épaisseur, destinée à arrêter la majeure partie du rayonnement secondaire.

On aura intérêt à utiliser, dans le cas de l'émanation, des tubes ayant une charge initiale de 3 à 6 millicuries ; pour le radium, des tubes ayant une charge de 2 ou de $3^{mg},33$ de radium-métal (dose horaire : 15 ou 25 microcuries détruits par foyer).

Pour une même charge totale, le nombre des tubes doit être aussi grand que possible. Nous avons vu qu'à cette condition était subordonnée l'homogénéité du champ de rayonnement. On peut considérer comme une bonne technique celle qui emploie en moyenne, par centimètre carré de néoplasme, un élément placé à 1 centimètre de distance. Ces éléments radio-actifs seront placés en regard de la lésion, *non pas à son contact direct, mais sur la face externe de l'appareil* de caoutchouc vulcanisé dans lequel on les incrustera, donc à 10 millimètres de distance.

L'appareil sera maintenu en place pendant huit jours et ne sera enlevé qu'au moment des repas ; on assurera son maintien pendant le sommeil, à l'aide d'un bandage.

La dose est évidemment variable suivant les cas. Les auteurs indiquent qu'ils ont travaillé avec plein succès en détruisant 0,5 à 1 millicurie par centimètre carré de surface traitée (la surface cutanée et la surface muqueuse étant additionnées), le néoplasme ayant 20 millimètres d'épaisseur, la filtration étant de 1 millimètre de platine, la distance d'application étant de 1 centimètre.

Technique de la radiumpuncture. — La radiumpucture est surtout avantageuse lorsque l'épaisseur du néoplasme dépasse 20 millimètres ou lorsqu'on ne peut irradier que par la face cutanée, ce qui se produit dans les néoplasmes du menton et dans la plupart des cas de cancers médians de la lèvre supérieure. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, la radiumpuncture est plus simple, plus rapide, plus précise et moins pénible pour le malade que l'application superficielle.

La filtration sera réalisée dans de bonnes conditions par des aiguilles de platine d'une épaisseur

(1) Cl. Regaud, Traitement des cancers par la radiumpuncture (*Paris médical*, p. 118, 7 février 1920).

qui ne devra pas être inférieure à $0^{mm},4$. Ces aiguilles contiennent du radium ou des tubes d'émanation du radium. Dans le cas de l'émanation, on donne aux tubes une charge initiale de 2 à 3 millicuries. Dans le cas du radium, les auteurs conseillent l'une ou l'autre des séries d'aiguilles chargées de $1^{mg},33$ de radium-métal (10 microcuries détruits par heure) ou de 2 milligrammes de radium-métal (15 microcuries détruits par heure). De toute façon, il importe absolument de connaître la longueur réelle des foyers, et leur position précise par rapport à la longueur de l'aiguille.

L'anesthésie générale est habituellement inutile, et l'anesthésie régionale par les nerfs sous-orbitaires (lèvre supérieure) ou les nerfs mentonniers (lèvre inférieure) est suffisante. Les aiguilles, stérilisées et munies d'un fil de soie robuste, sont placées de façon que les foyers soient à égale distance des deux surfaces cutanée et muqueuse. Si le néoplasme est très épais, on place les aiguilles plus ou moins obliquement.

Pour immobiliser solidement les aiguilles, on les introduit en les opposant deux à deux en sens inverse et on noue l'un à l'autre les fils par-dessus la peau. Le néoplasme ne doit être, en général, recouvert d'aucun pansement.

La dose varie avec la filtration ; avec une filtration de $0^{mm},4$ de platine, et une aiguille par 2 à 3 centimètres cubes de tissu à irradier, on évalue à 1/3, 1/2 millicurie par centimètre cube de tissu traité la dose à donner en huit jours.

Que la technique utilisée ait été la curiethérapie superficielle ou la radiumpuncture, un bon criterium de dose et d'efficacité paraît être la radium-épidermite. On désigne sous ce nom une lésion bénigne survenant huit jours après le traitement et caractérisée par la chute complète de l'épiderme cutané dans toute l'étendue de la zone traitée : lésion temporaire, suivie de cicatrisation rapide.

Traitement des localisations ganglionnaires. — On sait la fréquence et la précocité avec lesquelles les ganglions sous-cutanés et sous-aponévrotiques de la région sous-maxillaire sont envahis dans le cancer des lèvres.

A l'heure actuelle, les différentes techniques curiethérapiques ne permettent pas d'assurer, d'une façon constante, la stérilisation des ganglions ; c'est donc au curage chirurgical que l'on doit avoir recours chaque fois qu'il est possible de le pratiquer. De préférence, l'extirpation chirurgicale des ganglions doit être faite une fois que la cicatrisation des téguments a été obtenue. Cette règle ne doit pas évidemment être appliquée lorsque le développement de l'adénopathie avant le début du traitement est telle qu'on puisse craindre qu'il ne devienne rapidement impraticable.

Il est possible que la röntgenthérapie faite avec des rayons de très courte longueur d'onde soit un procédé de traitement efficace des adénopathies cancéreuses. Les recherches entreprises à l'Institut du Radium de l'Université de Paris ne permettent pas encore de conclure dans ce sens.

Résultats obtenus par la curiethérapie du cancer des lèvres. — Pour apprécier exactement la valeur de la curiethérapie du cancer des lèvres, il est nécessaire de suivre, pendant longtemps encore, les malades dont les lésions sont actuellement cicatrisées. On ne peut, en effet, admettre la *guérison* d'un cancer, au sens propre du mot, que si un espace de plusieurs années s'est écoulé depuis la mise en œuvre du traitement. Malgré ces réserves, les résultats obtenus dans la curiethérapie du cancer des lèvres sont tels qu'on peut dès maintenant considérer cette méthode comme susceptible de donner des succès égaux ou supérieurs à ceux de la chirurgie. Sur les 22 cas étudiés à l'Institut du Radium, il en existe seize dont la localisation primaire a été traitée par des techniques jugées actuellement correctes et qui ont été efficaces au point de vue curatif. Parmi ces 16 malades, actuellement guéris de leur lésion labiale, le plus grand nombre présentaient des récidives post-opératoires ou avaient été jugés inopérables. Ces faits permettent donc de souscrire aux conclusions des auteurs et d'admettre avec eux que *la localisation primaire du cancer épidermoïde des lèvres est curable par la curiethérapie bien appliquée, même lorsque le néoplasme, ayant atteint un grand développement, est devenu inopérable.*

DOSAGE DES RAYONS X EN RADIOGRAPHIE ET RADIOTHÉRAPIE. BALANCE RADIOLOGIQUE

PAR

le Dr MIRAMOND DE LAROQUETTE
Médecin principal à Alger.

Le dosage des rayons X est une des plus importantes questions à l'étude en radiographie et surtout en radiothérapie.

Diverses *unités de dose* ont été proposées en France et à l'étranger. On a retenu généralement l'unité Holzknecht ou unité H. La dose dite de 5 H correspond à la quantité de rayons X qui produit sur la peau humaine un effet d'érythème et d'épilation temporaire, et sur les écrans ou pastilles de platinocyanure de baryum, un certain changement de coloration (effet Villard). Ce dernier effet de coloration a été d'ailleurs le point de départ de toutes les premières tentatives de dosage des rayons X, notamment celles de Sabouraud et Noiré.

Le calcul et l'expérience montrent que, pour obtenir sur la plaque radiographique ordinaire une bonne impression moyenne, il faut faire agir sur l'émulsion un peu moins de 1/100e d'H, ou plus exactement 0H,008.

Pour les divers effets thérapeutiques à obtenir, les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur les quantités de rayons nécessaires, mais on travaille à déterminer en unités H des doses types : dose de cancer, dose de castration ovarienne, dose de lésions tuberculeuses, etc.

La question d'unité et de dosage étant précisée autant qu'il est actuellement possible, il reste à connaître les lois qui régissent : 1° le débit du rayonnement de l'ampoule ; 2° son utilisation en radiographie et en radiothérapie.

Pour un appareillage donné, et pour un même tube, l'émission des rayons dépend à la fois de l'intensité et de la tension du courant qui traverse le tube.

Il est admis et nous avons vérifié que le débit du tube est, dans les limites usuelles, sensiblement proportionnel à l'*intensité* du courant mesuré en milliampères.

L'*effet de la tension du courant* sur le débit et sur les actions du rayonnement est plus complexe : on dit généralement que les différences de tension modifient ce qu'on appelle d'un terme un peu vague : *la qualité* du rayonnement et particulièrement son pouvoir de pénétration. On sait aujourd'hui qu'avec des tensions différentes on obtient des spectres distincts et des rayons X de plus ou moins courte longueur d'onde. Cependant, nous avons signalé et il importe en pratique de retenir que, quel que soit d'ailleurs le spectre émis par le tube, les différences d'action chimique ou biologique du rayonnement résultant des variations de la tension du courant, ne s'observent pas seulement en profondeur, à travers une plus ou moins grande épaisseur de tissus ou de filtre, mais aussi en surface, c'est-à-dire sur la peau et sur la plaque à nu. Il ne s'agit donc pas là seulement d'un effet de pénétration.

La tension du courant peut être mesurée directement en kilovolts par un voltmètre spécial ou indirectement estimée en centimètres de longueur d'étincelle.

Le radiochromomètre de Benoist, qui est d'usage courant, en donne aussi, mesurée en degrés B, c'est-à-dire en millimètres d'aluminium, une estimation indirecte, imparfaite, mais particulièrement commode.

Le degré B augmente d'une unité environ par 10 000 volts, jusqu'à 70 000 volts du moins ; au delà en effet, et c'est un de ses principaux écueils, le radiochromomètre ne donne plus d'indication précise.

Il résulte de nos expériences que l'effet du rayonnement sur la plaque comme sur les tissus augmente à peu près dans le rapport de 1 à 1,5 quand le degré B s'élève d'une unité, par exemple de 5 à 6 B ; inversement, l'effet diminue environ dans le rapport de 1,5 à 1, quand le degré B descend d'une unité.

La notation du degré B doit être faite avec soin, et il faut savoir que pour un même débit, le radiochromomètre indique sur l'écran radioscopique un degré de plus que sur la plaque radiographique impressionnée sans écran renforçateur. L'intervention d'un écran renforçateur a pour résultat d'élever aussi d'une unité le degré B sur le cliché ; on aura par exemple, pour un même rayonnement, 6 B sur la plaque sans écran renforçateur, et 7 B sur l'écran radioscopique ou sur le cliché fait avec un écran renforçateur. On doit donc, en pratique, distinguer, comme nous l'avons spécifié, un degré B radiographique et un degré B radioscopique ou de fluorescence.

Pour un rayonnement émis sous une intensité et une tension données, et toutes choses égales d'ailleurs, les effets produits dépendent des conditions de durée et de distance d'application.

On admet, et nous avons vérifié, que ces effets sont sensiblement proportionnels à la *durée* de l'irradiation et inversement proportionnels au carré de la *distance* de l'anticathode.

Un troisième élément intervient encore et de

manière bien plus complexe : c'est l'*épaisseur* des tissus ou des filtres que les rayons ont à traverser et l'absorption des radiations par ces tissus ou ces filtres. Pratiquement, on peut retenir à ce sujet les données approximatives suivantes :

L'absorption est à peu près la même pour les divers tissus mous, la peau, la graisse, le muscle. Elle est en moyenne, pour des rayons de 6 à 7 B, de 50 p. 100 du rayonnement incident pour le premier centimètre, de 40 p. 100 du rayonnement restant pour le 2e centimètre, de 30 p. 100 pour le 3e centimètre et de 25 p. 100 pour chacun des centimètres suivants.

L'absorption des rayons X par l'aluminium utilisé comme filtre en radiothérapie suit la même progression, mais est environ dix fois plus forte que celle des tissus : un millimètre d'aluminium correspond à 1 centimètre de tissu mou.

Les quantités restantes de rayons diminuent vite dans la profondeur des tissus, suivant un coefficient logarithmique qui est notablement moins élevé quand la tension du courant s'élève.

Pour compenser ou réduire cette déperdition, il faut augmenter la durée du temps de pose, ou l'intensité, et surtout la tension du courant ; mais sans dépasser en principe à la surface de la peau une quantité incidente de 5 H de rayonnement.

L'emploi des filtres et l'éloignement de l'ampoule permettent de réduire la proportion des rayons absorbés par la peau et les premiers centimètres de tissu, mais ils augmentent énormément la durée nécessaire des irradiations. La tendance actuelle, pour la radiothérapie profonde, est d'employer des rayonnements très filtrés, émis par des appareils très puissants, appliqués à de grandes distances focales, en de très longues séances d'irradiation.

Dans la pratique courante de la radiographie, et surtout de la radiothérapie, il doit être rigoureusement tenu compte des principes que nous venons de résumer et en dehors desquels le praticien ne peut faire que de l'à-peu-près et de l'empirisme des plus dangereux.

Pour faciliter le travail mental de l'opérateur et pour permettre aussi des déductions nouvelles, nous avons, en étroite collaboration avec le commandant Stanislas Millot, synthétisé sur une sorte de balance spéciale, et figuré en échelles graphiques, les diverses données qui interviennent comme connues ou comme inconnues dans les problèmes de radiographie et de radiothérapie.

Balance radiologique. — Sur un plateau oscillant sont tracées des échelles graduées d'après nos expériences et nos calculs pour chacun des éléments à intervenir :

Quantités de rayonnement évaluées en unités H;

Intensité du courant mesurée en milliampères ;

Tension du courant ou valeur du rayonnement en degrés radiochromométriques ;

Distance en centimètres de l'anticathode au point considéré ;

Épaisseurs à traverser mesurées en centimètres pour les tissus, en millimètres pour les filtres d'aluminium ;

Durée du temps de pose en secondes et en minutes ;

Coefficients des écrans renforçateurs employés en radiographie ;

Échelle de correction en plus ou en moins pour tout facteur possible de variation résultant de l'appareillage, des ampoules, des filtres, des plaques ou des films.

Ces diverses échelles linéaires, tracées parallèlement, sont combinées de manière à permettre la solution immédiate des divers problèmes par le jeu d'un certain nombre de poids égaux que l'on place ou déplace d'après l'indication des échelles, sur le plateau de la balance.

Le plateau repose par des couteaux sur un support et oscille librement lorsqu'il est à vide ; il oscille de même quand est obtenue la solution du problème recherchée.

Pour résoudre un problème, c'est-à-dire déterminer une quantité inconnue (temps de pose à employer, dose de rayonnement incidente ou absorbée, etc.), qui dépend de plusieurs quantités connues ou objectivement mesurées (intensité, tension, distance du tube, etc.), on place un poids sur chaque échelle de donnée connue à la graduation correspondante ; on promène ensuite un poids sur l'échelle de l'inconnue à trouver, jusqu'à ce que soit rétabli l'équilibre de la balance ; le chiffre sur lequel le poids est arrêté indique le résultat cherché.

On peut ainsi en un instant, sans effort mental et de la plus simple manière, déterminer le temps de pose nécessaire pour chaque cas de radiographie ou de radiothérapie superficielle ou profonde, faire toutes combinaisons en variant l'intensité ou la tension du courant, la distance du tube, l'intervention ou non d'un filtre ou d'un écran renforçateur, et connaître, exprimées en unités H, la quantité incidente sur la plaque ou sur la peau, et la quantité absorbée à tel ou tel niveau dans les tissus.

Cette balance radiologique est le résultat d'une longue série d'études, d'observations, d'expériences et de calculs. Les solutions auxquelles elle conduit ont été vérifiées. Bien qu'établie nécessairement, pour certaines données, sur

des moyennes et des approximations, elle apporte dans la technique des cas les plus difficiles de la radiographie et de la radiothérapie des précisions nouvelles et une très grande simplification (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 janvier 1922.

Encéphalite contagieuse des bœufs. — MM. DONATIEN et BOSSELUT ont constaté dans une ferme d'Algérie, fin 1921, neuf morts sur une vingtaine de bovidés en un temps très court. Les signes de cette maladie étaient de la salivation, un état de fureur, mais sans paralysie. Le diagnostic de rage fut écarté. Le virus de cette affection nouvelle, provenant du bulbe ou de la rate, inoculé à des veaux, des lapins, des cobayes, en a déterminé la mort. Seuls, les moutons ont résisté à cette injection. Les auteurs pensent donc se trouver en présence d'un virus neurotrope nouveau semblant appartenir à la même famille que ceux de l'encéphalite léthargique et de la poliomyélite aiguë de l'homme.

Transmission des images à distance. — M. EDOUARD BELIN présente une note fort intéressante sur la téléphotographie. La transmission des images à distance est basée sur l'utilisation des reliefs que présentent après développement certaines épreuves photographiques et, d'une manière générale, sur l'utilisation de tout tracé en relief. Des tracés d'empreintes digitales, des clichés anthropométriques ont été transmis facilement de Lyon à Paris. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 janvier 1922.

Morbidité typhoïdique et vaccination préventive. — M. ACHARD a soigné à l'hôpital, depuis un an, 4 hommes seulement et 14 femmes, atteints d'infections typhoïdes. Les hommes avaient tous moins de vingt ans, tandis que parmi les femmes, trois seulement ne dépassaient pas cet âge. En ajoutant ces cas à une statistique du même auteur datant de l'an dernier et concernant l'après-guerre, on trouve 12 cas chez l'homme et 31 chez la femme. Sous le rapport de l'âge, les cas avant vingt ans sont de 6 chez l'homme, soit 50 p. 100 et 6 chez la femme, soit 19 p. 100 seulement. Les sujets vaccinés préventivement n'entrent que pour 6,9 p. 100 dans le total ; aucun n'a succombé tous les trois ont eu des formes légères, tandis que la mortalité totale ressort à 16,2 p. 100, les cas compliqués à 37,2 p. 100 et les cas simples à 46,5 p. 100.

On voit par cette statistique que l'action préventive des vaccinations antityphoïdiques pratiquées préventivement pendant la guerre chez les soldats, continue de protéger la population masculine. L'utilité de vacciner préventivement la population civile des deux sexes en ressort avec évidence.

Sur le fonctionnement du centre de vaccination antityphoïdique de la Salpêtrière. — M. CROUZON, qui a créé ce service en 1911, et en a surveillé le fonctionnement depuis cette époque, montre que depuis l'origine ce centre a vacciné plus de 5 000 personnes sans incidents, grâce à un examen préalable minutieux et à un contrôle rigoureux sur les vaccinés pendant les heures qui suivent la vaccination.

La statistique montre, en outre, que dans le groupement du personnel hospitalier de la Salpêtrière où la fièvre typhoïde était observée une dizaine de fois chaque année avant la vaccination, on n'a vu en 1912 et en 1913 que 5 et 9 cas (à une époque où la vaccination était encore facultative), et depuis 1914, on n'a vu que 3 cas en 1918 et 1 cas en 1919, soit 4 cas en huit années. Depuis 1911, il n'a été observé qu'un seul cas chez les vaccinés.

Ces résultats ont amené l'Assistance publique à créer quatre centres de vaccination pour la population civile ouverts depuis peu à Saint-Antoine, Cochin, Lariboisière, Trousseau.

Sur les réactions biologiques des extraits de tissus dans les maladies aiguës et chroniques. — M. QUÉNU, au sujet de cette récente communication de M. Turck, rappelle les idées acquises pendant la guerre, sur le shock traumatique, syndrome résultant de l'absorption d'albumines nocives au niveau d'un foyer traumatique avec contusion et écrasement des tissus. Le shock opératoire est d'une autre nature et comporte un élément toxémique d'origines diverses, bactériennes, anesthésiques, hémorragiques, en faisant la part des lésions rénales et hépatiques. L'auteur analyse et critique les travaux récents publiés à ce sujet et montre que les auteurs étrangers ont ignoré les travaux des français. Il fait des réserves sur les conclusions de M. Turck, notamment sur le mécanisme de l'immunisation contre le shock.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie. M. HALLION est élu. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Paludisme chronique compliqué d'addisonisme, d'atrophie papillaire unilatérale et de polynévrite périphérique. — MM. A. CHAUFFARD, J. HUBER et R. CLÉMENT présentent un malade atteint de paludisme depuis 1917. Chez ce malade ont évolué un syndrome addisonien avec asthénie, hypotension, mélanodermie et pigmentation des muqueuses ; une cécité de l'œil droit par atrophie papillaire et une polynévrite des membres supérieur et inférieur gauches se traduisant actuellement par l'atrophie des muscles de l'épaule et du bras gauche.

L'exploration radiologique par la méthode de Carelli a montré chez lui l'atrophie de la surrénale gauche, la seule qui ait été examinée.

Les auteurs attirent l'attention sur le début cliniquement tardif de ce paludisme apparu malgré la quininisation préventive. Sous l'influence du traitement quinique et arsenical, ils ont vu rétrocéder les signes addisoniens, y compris l'atténuation nette de la pigmentation de la peau et des muqueuses. Ils signalent l'importance de l'atrophie papillaire dont la nature paludéenne, encore que non signalée jusqu'ici, se fonde dans ce cas sur la coexistence avec d'autres accidents nerveux d'ordre polynévritique. Ces derniers troubles se sont peu modifiés sous l'influence du traitement ; l'atrophie papillaire n'a subi aucune amélioration ; elle constitue donc, par son incurabilité, une très grave complication.

Hydrocéphalie et obésité. — MM. L. BABONNEIX et L. DENOYELLE complètent l'observation du malade déjà présenté par eux, en apportant des documents cliniques et radiologiques tendant à établir l'existence, chez lui, d'une hydrocéphalie de moyenne intensité, et, aussi, d'un syndrome diabétique constitué surtout par de la polyurie (2 litres et demi à 3 litres par jour) et par de la glycosurie (18 grammes de glucose par litre). Ils rappellent, à ce sujet, les quelques cas analogues relevés dans la litté-

(1) MIRAMOND DE LAROQUETTE et STANISLAS MILLOT, Données expérimentales et balance pour le dosage des rayons X (*C. R. de l'Ac. des sciences*, 28 février 1921). — MIRAMOND DE LAROQUETTE, Problèmes de radiographie et de radiothérapie (*Archiv. d'électr. médicale*, juin 1921).

rature, et concluent que, dans l'hydrocéphalie, l'obésité semble produite par une lésion intéressant, non l'hypophyse, mais l'infundibulum (*tuber cinereum*) ou l'épiphyse, sans qu'il soit possible de préciser davantage.

Névrite post-dysentérique. — MM. AM. COYON et J. DEBRAY présentent une malade qui, à la suite d'une dysenterie à bacilles de Shiga, présenta des phénomènes de névrite périphérique actuellement en régression.

Pneumonies et broncho-pneumonies des vieillards traitées par la sérothérapie antipneumococcique. — MM. B. WEILL-HALLÉ, ARIS et WEISMANN-NETTER rapportent les observations de huit vieillards atteints d'affections pulmonaires à pneumocoques et traitées par la sérothérapie antipneumococcique.

Sur ces 8 malades, 7 avaient plus de soixante-dix ans, 2 plus de quatre-vingts ans. Six ont guéri, un a succombé à une gangrène sénile au cours de la convalescence; le dernier, guéri d'une première atteinte, est mort après l'apparition d'un nouveau foyer pneumonique.

Les auteurs soulignent la tolérance des vieillards à la sérothérapie et la rareté des accidents sériques.

Secousses myocloniques au cours de la spirochétose ictérigène. — MM. MAURICE VILLARET, HENRI BÉNARD et PAUL BLUM relatent un cas de spirochétose ictérigène identifié par l'inoculation au cobaye et la réaction d'agglutination, dont l'évolution s'est accompagnée de secousses myocloniques. Ces secousses myocloniques ont apparu au moment de la rechute, intéressant les muscles des membres supérieur et inférieur; elles ont duré deux jours, sans coïncider avec un état général particulièrement grave.

Ils rapprochent ces myoclonies des algies et autres manifestations nerveuses de la spirochétose ictérigène.

L'emploi du sérum de convalescent dans le traitement de la scarlatine. — MM. TH. MIRONESCO et O. SEIGER, en injectant, dans 21 cas graves de scarlatine, du sérum de convalescent à la dose de 25 à 30 centimètres cubes par jour, ont obtenu des résultats très favorables. Le sérum a été extrait du sang recueilli d'une manière stérile, sur plusieurs convalescents de scarlatine, pendant la quatrième semaine de maladie, après la chute de la température.

Après décantation, il a été inactivé à 56-58° C. pendant une heure. L'examen clinique et l'anamnèse doivent établir que les convalescents ne sont pas atteints d'aucune maladie autre que la scarlatine. Sur 21 cas, on n'a enregistré que 3 morts, dont l'un n'a reçu qu'une petite dose de sérum (16 centimètres cubes) répartie en deux piqûres. Il a succombé le lendemain de son entrée, et les deux autres cas ont présenté, à l'autopsie, en dehors de la scarlatine, des lésions de tuberculose miliaire.

Les injections de sérum pratiquées par voie intramusculaire ne donnent aucune réaction; elles provoquent généralement, dans un laps de vingt-quatre heures, une chute de la température de 1 à 2 degrés et une amélioration de l'état général qui continue jusqu'à la guérison.

Le sérum n'empêche pas les complications du côté des reins de se produire. Son action semble être due à la présence d'anticorps scarlatineux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 janvier 1922.

Création d'un vagin artificiel par le procédé de Baldwin. — M. BAUMGARTNER a abaissé une anse intestinale grêle, qui a été ouverte au niveau de sa convexité et suturée à la peau. Il s'est produit là un rétrécissement annulaire fibreux, qu'on n'a jamais pu dilater au-dessus du n° 25 des bougies de Hegar. La dilatation provoquait trois sortes de douleurs : 1° une douleur à l'orifice, due au rétrécissement ; 2° des coliques intestinales très vives ; 3° une douleur au niveau du fond. M. Baumgartner y a remédié ultérieurement par une double opération. Il a élargi l'orifice du néo-vagin par une autoplastie, puis il a fait une laparotomie au cours de laquelle il a pratiqué l'ablation de l'appendice et des annexes droites, enflammées, cause de la douleur du fond, et celle de la courte branche inutile de l'anse abaissée; de plus, il a sectionné tout le mésentère de cette dernière, sauf un seul vaisseau sanguin. Toutes les douleurs ont disparu ; le vagin admet deux doigts sur une profondeur de 9 centimètres, le coït est possible.

Colectomie totale pour constipation chronique. — Après s'être assuré par un examen très complet que la cause des troubles présentés par sa malade était bien la stercorémie par stase colique, M. RENÉ DUMAS a opéré en deux temps :

1° Iléo-sigmoïdostomie termino-latérale, qui a déjà donné une grande amélioration mais a été suivie de reflux dans le côlon ; 2° Colectomie.

Guérison parfaite ; la malade a repris 12 kilogrammes.

M. DE MARTEL, rapporteur, fait observer que la difficulté consiste à poser l'indication opératoire et à ne pas mettre sur le compte de la stase colique des troubles qui n'en dépendent pas.

Phlegmon « allergique » de la main guéri par l'injection de sang hémolysé. — M. DESCARPENTRIES (de Roubaix), ne pouvant venir à bout de guérir un phlegmon grave des gaines de la main droite, avec extension de l'infection, atteinte menaçante de l'état général, se voyant refuser l'amputation du membre, a eu recours à l'injection de 5 centimètres cubes de sang du malade mélangés à 10 centimètres cubes d'eau distillée et hémolysés. Le résultat a été surprenant : chute de la température, limitation de l'infection et guérison rapide.

M. LOUIS BAZY, rapporteur, fait suivre cette observation de très intéressantes remarques sur la nature exacte des accidents dits allergiques, et sur le mécanisme de l'action du sang hémolysé, en particulier sur l'effet-peptone.

A propos de l'enfouissement du moignon appendiculaire et des sutures du gros intestin (*suite*). — MM. BARTHÉLEMY, OKINCZYC, SOULIGOUX, TUFFIER, QUÉNU, ANS. SCHWARTZ, WALTHER sont tous partisans de l'enfouissement. De deux choses l'une : ou bien le moignon est aseptique comme le veulent les partisans du non-enfouissement, et alors il ne saurait provoquer d'accidents du fait qu'il a été enfoui ; ou bien il est septique, et alors il est indiqué de ne pas le laisser libre dans le péritoine.

Ce qui est certain, c'est que sur le moignon non enfoui se font des adhérences, origines de brides et causes possibles d'occlusion. M. QUÉNU l'a montré depuis 1898 ; M. WALTHER l'a constaté personnellement deux ou trois fois. Quant aux points perforants, ils constituent une faute opératoire qu'on doit éviter. Certains chirurgiens, comme M. BARTHÉLEMY, M. TUFFIER, écrasent et sectionnent au thermocautère. M. SOULIGOUX écrase et touche au formol à 40 p. 100 ; il rappelle que c'est lui qui a créé l'écrasement.

Au point de vue des sutures sur le gros intestin, M. TUFFIER estime qu'il est dangereux de laisser flottantes dans la lumière intestinale des tranches muqueuses écrasées et non suturées parce qu'elles peuvent saigner et que leur cicatrisation secondaire forme des anneaux inextensibles. Il pense en revanche que, de la technique qu'a exposée M. DE MARTEL on doit retenir l'adossement séro-séreux par des nœuds, sans couture, qui peut sur certains intestins très amincis rendre de grands services

M. PAUL RICHE est nommé membre honoraire.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PALUDISME AUTOCHTONE A PLASMODIUM PRÆCOX

PAR

MM. G. PAISSEAU et LOUBRIEU.

Les innombrables réservoirs de virus paludéen que les troupes coloniales et les militaires rapatriés de Macédoine ont introduits en France pendant la guerre n'ont pas seulement été l'occasion d'une reviviscence du paludisme à *Plasmodium vivax*, mais ils ont encore provoqué l'apparition inattendue d'infections autochtones dues au parasite de la tierce maligne, le *Plasmodium præcox*, dont aucune observation n'avait été, jusque-là, rapportée en France.

Ces cas ne sont pas nombreux, mais à la première observation rapportée par M. Malloizel au début de 1917, 17 cas (1) sont venus s'ajouter, qui permettent de présenter quelques considérations sur les caractères de la forme autochtone du paludisme tropical.

On admettait auparavant que la France (sauf la Corse) restait en dehors des limites de l'habitat de cet hématozoaire et il paraissait vraisemblable que le *Plasmodium præcox*, plus sensible à l'action du froid que les parasites de la tierce bénigne et de la fièvre quarte, ne trouvait pas chez l'anophèle de nos climats des conditions favorables à son développement. C'est l'opinion soutenue par MM. Lagriffoul et Picard qui pensent que des conditions climatériques exceptionnellement réalisées expliquent les quelques infections observées en France à titre accidentel et à la faveur de circonstances anormales éminemment favorables à la propagation du paludisme.

Toutefois cette manière de voir n'a pas été confirmée par l'expérimentation très précise de M. Roubaud, qui a établi que le *Plasmodium præcox* n'exigeait pas pour se développer chez l'anophèle une température plus élevée que le *vivax* et qu'il n'existe pas de différence appréciable dans leur sensibilité respective au froid, les infections expérimentales du moustique étant aussi intenses à la température du laboratoire que chez les individus élevés à l'étuve. Cependant M. Roubaud a montré que le temps d'évolution des deux parasites variait en fonction de la température et qu'il était probable qu'aux basses températures du printemps de France cette évolution serait sensiblement plus longue pour le *præcox* que pour le *vivax*.

(1) Pour la bibliographie, Voy. Paludisme autochtone à *Plasmodium præcox* : PAISSEAU et LOUBRIEU, *Bull. Soc. path. exotique*, 11 mai 1921, n° 5, et Thèses GALTIER et LOUBRIEU, Paris, 1921.

Les conditions de transmission du *Plasmodium præcox* seraient donc nettement assurées en France et il faudrait chercher ailleurs l'explication de la rareté de cette infection.

On aurait pu également penser que la transmission du *Pl. præcox* dans des conditions anormales était susceptible de modifier profondément les caractères cliniques et surtout la gravité des tierces malignes autochtones. Cette hypothèse cependant ne semble pas s'être vérifiée. Tout d'abord on peut retrouver dans les observations publiées la plupart des attributs essentiels de la forme tropicale du paludisme : fièvre d'invasion de type continu, troubles graves de l'état général avec anémie intense, complications viscérales fréquentes, quinino-résistance manifeste. Cette particularité est d'autant plus remarquable que cette courte statistique comporte deux cas mortels.

Le détail des observations montre d'ailleurs que les cas graves n'ont pas été l'exception.

Indépendamment, en effet, de huit infections qui ont guéri facilement et sans troubles généraux graves, il s'agissait, pour cinq autres malades, d'un paludisme tenace ayant provoqué une atteinte sérieuse de l'état général avec anémie intense. L'un d'entre eux, observé par MM. Labbé et Hutinel, avait en outre présenté des manifestations viscérales accusées sous forme d'une violente réaction hépatique de type bilieux.

Un sixième cas grave, rapporté par MM. Brulé, May et Lermoyez, concerne une forme beaucoup plus grave encore, quoique terminée par guérison, de cachexie hydroémique précoce avec anasarque, ascite et ictère. Enfin deux cas mortels ont été observés. Chez le malade de MM. P.-E. Weil et Plichet, il s'agissait d'ictère grave avec parasitisme intense du sang terminé par la mort malgré un diagnostic précoce et une thérapeutique également précoce et intensive.

La terminaison mortelle, dans l'observation de M. Lanzenberg, aurait été due à un accès pernicieux; toutefois ces accidents n'ont pu être suffisamment précisés pour faire admettre, jusqu'à présent, l'existence de l'accès pernicieux dans les infections autochtones.

Les manifestations viscérales précoces et graves qui sont un des attributs de la tierce maligne ne font donc pas défaut dans les formes autochtones, et son pronostic garde en France une réelle gravité, puisque l'on peut porter à son actif 2 cas de mort sur 18 cas observés.

On en peut conclure que la transmission de ce parasite dans des conditions climatériques anormales ne modifie nécessairement ni sa virulence, ni la gravité des accidents qu'il provoque. Cette cons-

tatation est d'autant plus intéressante que l'on doit admettre, selon toute vraisemblance, que ces malades n'ont pas été soumis aux inoculations réitérées qui sont la règle en pays palustre ; l'intensité des inoculations et la masse du virus inoculé ne jouent donc pas toujours, dans la gravité des manifestations palustres, le rôle prépondérant qu'il est classique de leur attribuer. Le retard ou l'insuffisance de la quinisation ne pouvant être non plus incriminés dans les observations de tierce maligne grave qui ont été rapportées et notamment dans les deux cas mortels, il convient d'attribuer un rôle très important soit à la virulence du parasite, soit au défaut de résistance du terrain.

Cette remarque est d'ailleurs à rapprocher d'une particularité étiologique curieuse que fait apparaître le dépouillement des observations : on est, en effet, frappé du pourcentage considérable de syphilitiques chez les malades atteints de tierce maligne autochtone ; il dépasse 40 p. 100, 7 malades sur 16 étant des syphilitiques anciens dont l'infection datait de huit à vingt-cinq ans.

Le rôle prédisposant que ces chiffres autorisent à attribuer à la syphilis paraîtra d'autant plus vraisemblable que l'influence de cette infection sur la gravité de l'impaludation semble encore plus manifeste : les cas graves, dont un cas mortel, se sont produits presque exclusivement chez des syphilitiques (6 syphilitiques sur 8 cas graves).

Il nous semble que l'on est autorisé à en conclure que certaines maladies infectieuses jouent un rôle prédisposant très important dans l'étiologie du paludisme et que l'influence attribuée depuis longtemps dans les pays chauds aux maladies parasitaires, telles que la dysenterie, puisse être, dans notre climat, rapportée surtout à la syphilis.

Cette influence n'est peut-être, d'ailleurs, pas due exclusivement au terrain syphilitique : on a, depuis quelque temps, signalé à maintes reprises l'apparition d'accès palustres à la suite des injections intraveineuses d'arsénobenzol, et cette influence se retrouve dans quatre observations de tierce maligne autochtone. Qu'il s'agisse, comme le pense M. Milian, d'une réaction de Herxheimer ou de la simple influence du choc humoral produit par l'introduction intraveineuse de ce médicament, le rôle provocateur d'accès palustre joué par les injections intraveineuses des arsénobenzènes ne paraît pas contestable.

Les infections autochtones à *Plasmodium præcox* soulèvent encore une importante question.

On sait que l'on discute encore, surtout en France, de l'unicisme ou du dualisme des deux variétés d'hématozoaires, le *præcox* et le *vivax* (1).

Pour les uns, il s'agirait de deux espèces bien distinctes, tandis que les autres admettent qu'il s'agit seulement de variétés morphologiques d'une même espèce susceptible de se transformer dans l'organisme humain. Le principal argument qui plaide en faveur de cette manière de voir est tiré d'une particularité clinique très curieuse qui est que, dans le sang des paludéens primitivement infectés par le *Plasmodium præcox*, on voit, au bout d'un certain temps et pendant la saison d'hiver, le *Plasmodium vivax* se substituer au précédent.

Toutefois il ne s'agit pas là nécessairement d'un fait de transformation, et beaucoup d'auteurs y voient la conséquence d'une double inoculation, un des deux parasites se substituant à l'autre au bout d'un certain temps et en certaines saisons, pour des raisons d'ailleurs encore hypothétiques.

Si l'on admet que, sous notre climat, où le paludisme est accidentel, les inoculations sont trop discrètes pour qu'il soit vraisemblable que les deux variétés de parasites ont été simultanément inoculées, on conçoit combien il serait intéressant de vérifier si les infections à *Plasmodium præcox* obéissent aux mêmes lois de variation saisonnière qu'en pays d'endémie palustre.

Si, en effet, cette substitution se produit encore dans le paludisme autochtone à *præcox*, il apparaîtra comme tout à fait probable qu'il s'agit, ainsi que l'admet la théorie uniciste, de la variation morphologique d'une même espèce.

Si, au contraire, cette substitution ne se produit plus et si les infections à *præcox* restent pures et se maintiennent telles dans des délais anormaux et pendant toute la durée des manifestations palustres, on sera fondé à y voir la conséquence d'inoculations pures, par un seul virus, et la théorie dualiste s'en trouverait singulièrement renforcée.

Les cas observés en France, sans apporter, jusqu'à présent, une réponse formelle à cette question, fournissent néanmoins d'intéressantes indications. Si chez aucun malade il n'a été pratiqué d'examens successifs permettant de suivre régulièrement l'évolution de l'hématozoaire, et si chez aucun d'entre eux la date de la contamination n'a pu être fixée avec certitude, cependant, dans 3 cas, l'infection remontait presque sûrement à une date suffisamment ancienne pour faire admettre une persistance anormale de l'infection à *præcox*.

(1) Il convient de rappeler que M. Grassi, qui a le premier soutenu l'autonomie des trois hématozoaires, semble s'être rallié récemment à la conception uniciste toujours défendue en France par le Pr Laveran ; cette opinion est fondée sur des arguments tirés de l'étude biologique des différentes races d'hématozoaires.

D'autre part, le relevé des observations montre que le parasite de la tierce maligne a été trouvé dans le sang six fois de février à juin, période pendant laquelle il disparaît habituellement et est remplacé par le *vivax* dans le sang des malades tant rapatriés que séjournant dans les régions méditerranéennes où le paludisme tropical est endémique. Les variations saisonnières de l'hématozoaire paraissent donc faire défaut dans le paludisme autochtone à *præcox*.

Il existe donc une présomption que ce paludisme autochtone pourrait, contrairement à la règle générale, ne pas se transformer en tierce bénigne lorsque le paludisme vieillit.

On voit que le paludisme autochtone à tierce maligne ne présente pas seulement un intérêt de curiosité, mais que son étude est susceptible d'apporter une contribution intéressante à l'étude de quelques points encore obscurs de cette affection.

LES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

PAR

le Dr G.-L. HALLEZ

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, les travaux de Roux et de Yersin, d'Aubertin, de Babonneix, de Rist, de Guillain et Guy Laroche, ont montré que les toxines du bacille de Lœffler peuvent imprégner les centres nerveux d'une façon élective, en y déterminant des lésions d'intensité variable (1).

Ainsi que les auteurs italiens Luisada, Pacchioni et Mya l'avaient pensé, il apparaît comme infiniment probable que les endotoxines et les exotoxines émanant du bacille de Lœffler se diffusent par les tissus des nerfs périphériques, en allant du foyer diphtérique initial vers les centres nerveux et n'empruntent pas la voie sanguine, comme on le croyait autrefois.

Ajoutons cependant, que, pour certains auteurs anglais (Walsche, Orr et Rows), la toxine pourrait avoir pour vecteur le système lymphatique périnerveux, et non le tissu nerveux lui-même.

(1) Depuis la rédaction de cet article, nous avons eu connaissance de deux communications : PIERRE MARIE et RENÉ MATHIEU, Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte, présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires ; LAVERGNE et ZŒLLER, Recherches biologiques sur le liquide céphalo-rachidien et le sang d'adultes atteints de paralysies diphtériques (*Soc. méd. hôpit.*, 2 décembre 1921).

Quoi qu'il en soit, depuis les importants travaux de Babonneix, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître l'*origine nerveuse* (névritique, myélitique ou bulbaire) *des paralysies diphtériques*.

La *théorie musculaire*, tout d'abord, avait tenté d'expliquer l'asthénie ou les troubles moteurs consécutifs à l'angine diphtérique. On a reconnu bien vite qu'il était difficile de fonder sur elle une pathogénie acceptable. Les lésions musculaires correspondent le plus souvent aux altérations nerveuses comme siège et comme intensité, et présentent nettement les caractères de lésions secondaires.

La *théorie de la méningite primitive* est également abandonnée à l'heure actuelle. Nous ne rappelons que pour mémoire les travaux de Bühl (1876), d'Œrtel (1871), de Pierret et Millard (1879), de Barth et Dejerine (1880), signalant l'importance des lésions méningées, associées ou non aux altérations du système nerveux, chez des sujets morts de paralysie diphtérique généralisée.

En 1879, Sainclair, de Lyon, attribuait à la *méningo-lymphite* le mécanisme des paralysies observées. Sainclair pensait en effet que les phénomènes congestifs, constatés au niveau des vaisseaux de la séreuse, aboutissaient à une diapédèse abondante des leucocytes dans les gaines vasculaires et nerveuses. L'ischémie secondaire et la compression des racines, la généralisation de la méningite aux différents étages de l'axe nerveux, expliquaient ainsi les troubles paralytiques et leur extension. La résorption de l'exsudat permettait de comprendre la possibilité de la guérison.

Les critiques adressées à cette hypothèse furent de deux ordres : les unes cliniques, les autres anatomo-pathologiques.

Au point de vue clinique, on opposa que les paralysies diphtériques habituellement observées, ne s'accompagnent d'aucun symptôme d'ordre méningé (raideur de la nuque, signe de Kernig, photophobie, raie vaso-motrice, céphalalgie, convulsions, modifications appréciables du liquide céphalo-rachidien).

Au point de vue anatomo-pathologique, on objecta l'absence de lésions apparentes, au niveau des méninges, qu'il s'agisse d'autopsies humaines (Vulpian, Dejerine, Abercrombie, Luce, etc.), ou de recherches expérimentales (Enriquez et Hallion, Roux et Yersin, Crocq, etc.).

Les choses en étaient là vers 1904, lors de la publication des travaux de Babonneix.

Tout en réfutant la théorie méningitique, nous croyons cependant que les modifications du liquide céphalo-rachidien, au cours de l'intoxication

diphtérique, n'ont pas été jusqu'à ces dernières années l'objet d'une attention suffisante.

Beaucoup de réactions méningées peuvent rester muettes au point de vue clinique et ne se manifester que par des modifications cytologiques ou chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Depuis l'extension pratique de la ponction lombaire, on a pu se rendre compte, par exemple, de la fréquence des réactions méningées au cours des oreillons, de la paralysie spinale infantile, de l'encéphalite léthargique, et du zona. On a pu étudier également celles qui apparaissent au cours du saturnisme, de l'urémie ou de l'intoxication alcoolique.

Ainsi que le dit L. Cornil, il pourrait en être de même dans les paralysies diphtériques, sans que l'on soit autorisé à conclure qu'une réaction méningée ne se traduisant pas par des signes cliniques est une réaction fantôme.

Ces considérations devaient conduire quelques auteurs à pousser l'enquête clinique un peu plus loin, chez les malades atteints de paralysies diphtériques, et à examiner leur liquide céphalo-rachidien.

Le professeur Marfan a été un des premiers à pratiquer des ponctions lombaires dans ces conditions. Dans ses *Leçons cliniques sur la diphtérie* parues en 1905, M. Marfan dit que dans cinq cas, le liquide céphalo-rachidien ne renfermait ni bacille de la diphtérie, ni aucun autre microbe ; on y voyait de très rares lymphocytes, comme à l'état normal ; et plus loin il ajoute que « dans deux cas de paralysie ascendante consécutive à une diphtérie maligne et mortelle, la ponction lombaire a donné un liquide exempt de microbes, *assez riche en sucre, présentant une lymphocytose légère* », et il se borne à signaler ces cas comme des faits d'attente.

En 1907, Dufour cite le cas d'une fillette de huit ans, atteinte d'une paralysie diphtérique généralisée dont l'origine centrale ne permet aucun doute ; la ponction lombaire donne un liquide stérile, sans leucocytes dans le culot de centrifugation. Plus tard, Guillain et Guy Laroche observent un fait analogue ; Roehmeld, cependant, publie deux observations de pseudo-tabes diphtérique, dans lesquelles il met en évidence une réaction méningée modérée.

En fait, on ne constate pour la première fois le signalement d'un processus méningé en évolution, que dans l'observation rapportée en 1905 par le professeur Chauffard et Mlle Le Conte ; elle a servi de point de départ à une série de recherches actuellement assez nombreuses.

Indépendamment de 23 observations, dans lesquelles on signale la présence d'une réaction cytologique (lymphocytose), d'une hyperglycorachie, ou d'une hyperalbuminose nette, il convient de remarquer que d'autres auteurs ont noté l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien, au cours de paralysies diphtériques d'intensité variable. C'est ainsi que MM. Netter et Salanier, de Massary, Léchelle et Tockmann, et enfin M. Regan, n'ont constaté que d'une façon exceptionnelle une lymphocytose d'ailleurs voisine de la normale ; mais dans la plupart des cas ces auteurs se sont contentés d'une centrifugation du liquide céphalo-rachidien, sans numération à la cellule de Nageotte, et les dosages de sucre et d'albumine n'ont pas été faits.

Quoi qu'il en soit, l'examen des observations publiées jusqu'ici nous permet d'enregistrer les résultats suivants.

Caractères physiques du liquide céphalo-rachidien. — Tous les auteurs concordent pour remarquer qu'il s'agissait d'un liquide clair, limpide, présentant par conséquent l'aspect d'un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal.

La tension sous-arachnoïdienne, évaluée d'après la vitesse d'écoulement ou la force du jet, a paru en général voisine de la normale, ou légèrement augmentée, mais nous savons qu'il s'agit là d'une évaluation très approximative. Néanmoins, dans les rares observations où la tension a été mesurée à l'aide du manomètre de Claude, on a pu contrôler l'exactitude des premières constatations. Nous-même n'avons enregistré qu'une seule fois sur quatre une hypertension, qui fut d'ailleurs passagère.

L'examen bactériologique, malgré ce que M. Barbier avait avancé, n'a jamais décelé la présence de bacilles de Lœffler dans le liquide céphalo-rachidien, soit que cet examen ait été direct ou fait après ensemencement sur sérum de bœuf.

L'examen cytologique a donné des résultats assez contradictoires ; cependant, si l'on veut bien admettre avec Nageotte et Lévy-Valensi que toute lymphocytose supérieure à 3 éléments par millimètre cube doit être considérée comme anormale, il faut convenir que, dans la plupart des cas, il y avait leucocytose légère ou très légère. D'ailleurs, les réactions lymphocytiques nettes, mesurées à la cellule de Nageotte ou après centrifugation et étalement sur les lames, sont loin d'être exceptionnelles (15 à 30 éléments par millimètre cube dans 10 observations).

L'intensité de la réaction cellulaire n'a jamais

paru en relation directe avec la gravité ni avec la durée des phénomènes paralytiques.

Il est à noter d'ailleurs que les seuls éléments rencontrés ont été des lymphocytes, et que jamais on n'a trouvé de polynucléaires ou de grandes cellules.

L'examen chimique, portant sur l'appréciation quantitative de l'albumine, a montré à tous les auteurs la présence d'une hyperalbuminose plus ou moins marquée. Dans la plupart des cas, elle a été notée par appréciation de l'importance du précipité, obtenu par l'acide trichloracétique. Chaque fois que l'on a utilisé pour le dosage l'albuminimètre de Ravaut et Boyer ou celui de Sicard et Cantaloube, cette hyperalbuminose rachidienne a oscillé entre les chiffres extrêmes de $0^{gr},20$ et $0^{gr},25$ par litre.

Il convient d'opposer par conséquent la fréquence de l'hyperalbuminose à la rareté relative de la lymphocytose rachidienne.

Nous avons été un des premiers à signaler, avec Lortat-Jacob, cette dissociation albumino-cytologique ; elle apparaît d'ailleurs très nettement dans une observation de MM. Ravaut et Kronulitzky, dans celles de d'Œlsnitz et Cornil, de Nicaud, de Ducamp et Carrieu, Rabeau, Merklen, de Lavergne. Il en est de même dans le dernier cas observé par nous et que nous rapportons plus loin.

Aussi convient-il de dire avec de Lavergne que la dissociation albumino-cytologique, esquissée ou complète, paraît être une des caractéristiques de ces réactions méningées.

L'examen chimique enfin avait montré à M. Marfan qu'il existait une quantité de sucre supérieure à la normale. Depuis cette première observation, le dosage du sucre n'avait pas paru d'un intérêt bien grand, puisqu'on n'en trouve pas mention jusqu'au travail de De Lavergne en 1920. Pourtant, dans les 6 cas observés par cet auteur, la quantité de glycose contenue dans le liquide céphalo-rachidien a oscillé entre les limites de $0^{gr},64$ à $1^{gr},08$ par litre ; cette hyperglycorachie serait, d'après cet auteur, le premier signe d'altération du liquide céphalo-rachidien.

Dans notre dernière observation que nous résumons ci-dessous, nous avons pu noter à deux reprises une quantité de glycose nettement supérieure à la normale : 2 grammes puis $1^{gr},50$ par litre, alors que la glycorachie physiologique est de $0^{gr},50$ par litre en moyenne.

OBSERVATION. — F... Suzanne, onze ans, pupille de l'Assistance publique, entre aux Enfants-Assistés, service de M. le professeur Marfan, le 30 *juin* 1921 Elle vient de la campagne pour qu'on lui enlève les amygdales. Avant qu'on ne pratique l'intervention, l'enfant entre au pavillon de la diphtérie le 7 *juillet*, parce qu'elle présente une angine pseudo-membraneuse. Température 38°,6. Grosses amygdales rouges, tuméfiées, avec fausses membranes étendues, bilatérales, un peu nécrotiques par places. Petits ganglions sous-maxillaires. Bacilles de Lœffler longs. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le soir, température 39°,6. Évolution normale de l'angine ; sous l'influence de la sérothérapie (150 centimètres cubes) la gorge est nettoyée en quatre jours et la température tombe à 37°,4. Albuminurie légère.

Le 15 *juillet*, éruption sérique ortiée, température 38°, arthralgies légères.

Le 18 *juillet*, apparition d'une paralysie vélo-palatine. La voix est nettement nasonnée ; impossibilité de siffler ou de souffler, La déglutition des liquides est très incorrecte, la malade s'étrangle en buvant ; une partie du liquide ingéré reflue par les narines.

Voile flasque, immobile des deux côtés, disparition du réflexe pharyngien. Aucun trouble de la vision n'est accusé : lecture correcte, accommodation normale et réflexes normaux à la lumière.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité des membres. Injection de 20 centimètres cubes de sérum pendant cinq jours consécutifs, en débutant par des doses réfractées, selon la méthode de Besredka.

Aucun incident.

Le 26 *juillet*, la température, qui s'était élevée les jours précédents jusqu'à 38°,4, est redevenue normale. Les troubles de la déglutition ont presque complètement disparu, mais les troubles de la phonation persistent.

Le 3 *août*, apparition d'une paralysie nette de l'accommodation. Brusquement la vue s'est troublée hier pour la lecture des petits caractères, l'enfant continue à voir très nettement les objets éloignés. Aucune paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et se contractant normalement aussi dans l'acte de regarder un objet rapproché. Le muscle ciliaire, accommodateur du cristallin, est seul touché (1).

Le 5 *août*, on constate une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens. Parésie légère des membres inférieurs, démarche hésitante. La malade traîne un peu les pieds, mais ne steppe pas. Tendance au Romberg. Aucun trouble objectif ou subjectif de la sensibilité. Réflexes tricipital et radio-pronateur très faibles.

Ponction lombaire : liquide limpide et non hypertendu ; lymphocytose légère : 8 éléments par millimètre cube, à la cellule de Nageotte; albumine: $0^{gr},60$ par litre; glycose, 2 grammes par litre. On cesse d'injecter du sérum à cause de l'apparition d'un œdème assez dur et très douloureux de l'abdomen au niveau de la dernière piqûre (phénomène d'Arthus). Température 38°,6.

23 *août*. Après quelques jours d'accommodation difficile avec quelque variation dans l'intensité des troubles, la malade se remet à lire convenablement les petits caractères. La voix est encore nasonnée. Réflexes rotuliens et achilléens toujours abolis. Faiblesse des membres infé-

(1) Ceci confirme une fois de plus ce que disait ici même M. Poulard (*Paris médical*, 16 juillet 1921 : Paralysie diphtérique de l'accommodation).

rlieurs, faux pas fréquents. L'albuminurie a presque disparu. On fait une série de quinze piqûres de strychnine associée au cacodylate et au glycérophosphate de soude.

4 *septembre*. Marche presque correcte ; cependant l'enfant manque de temps en temps le pas en montant les marches. Atrophie musculaire des membres inférieurs avec réflexes tendineux toujours abolis. Examen électrique (pratiqué à la Salpêtrière) : troubles peu appréciables et uniquement quantitatifs des réactions électriques des nerfs et des muscles des membres inférieurs. Voix encore un peu nasonnée. Aucun trouble de la déglutition depuis une dizaine de jours.

10 *septembre*. Ponction lombaire : quelques rares lymphocytes (1 pour 10 champs ; 0,5 par millimètre cube à la cellule de Nageotte); albumine, 0gr,60 par litre ; glycose, 1gr,50 par litre.

L'état général s'améliore progressivement. Poids le 8 septembre : 18kg,950.

1er *octobre*. Troisième ponction lombaire : pas de lymphocytose; albumine, 0gr,30 par litre; glycose, 1gr,25 par litre.

13 *octobre*. Un ensemencement de mucus pharyngé montre qu'il n'y a plus de bacilles de Lœffler. État général excellent. Poids, 21 kilogrammes. Aucun trouble moteur des membres inférieurs, mais les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

Cette hyperglycorachie, constatée dans tous les cas où elle a été recherchée jusqu'à ce jour, est donc un fait intéressant à retenir ; elle semble subsister jusqu'à la guérison, époque à laquelle on la constate encore.

Examen biologique. — Voulant acquérir la certitude qu'aucune réaction méningée de nature syphilitique ne pouvait être mise en cause, cinq auteurs ont pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann qui a toujours été négative.

En résumé, il nous paraît légitime d'en arriver aux conclusions suivantes : Les paralysies diphtériques à type de polynévrite, de radiculite ou témoignant de l'altération des centres bulbo-spinaux, même celles qui restent cliniquement localisées au voile du palais, s'accompagnent, dans la règle, de modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il convient de signaler au premier rang l'hyper-albuminose et l'hyperglycorachie, et accessoirement une réaction cytologique, caractérisée par une lymphocytose plus ou moins accusée.

Comment peut-on *interpréter la pathogénie* de ces réactions méningées?

1° S'agit-il d'une méningite proprement dite? Nous ne le croyons pas. Il est évident qu'il faut rejeter la théorie de Sainclair : elle a le tort de mettre à la base de tous les phénomènes paralytiques une méningo-lymphite qui n'a pas fait ses preuves. Si la réaction méningée est indiscutable dans certains cas, et se manifeste par une lymphocytose marquée, elle ne peut être que secondaire. On peut d'ailleurs admettre avec vraisemblance que, la paralysie suivant une voie ascendante et partant de la périphérie vers les centres, c'est seulement lorsque le nerf radiculaire est atteint, qu'on observe une réaction cytologique. Certaines paralysies à type de pseudo-tabes, mais non toutes, s'accompagnent de réaction cytologique évidente, imposant à l'esprit l'idée d'une méningo-radiculite. Il ne s'agit cependant pas là de la majorité des faits.

2° S'agit-il, au contraire, d'une réaction méningée traduisant l'atteinte de l'axe bulbo-spinal, et en particulier de ses noyaux moteurs, comme cela se produit au cours de la paralysie spinale infantile? Cette pathogénie peut être invoquée pour quelques cas assez exceptionnels, tels que celui de M. Chauffard et de Mlle Le Conte.

3° Il convient surtout de se rappeler, en matière de diphtérie, que le bacille ne pénètre pas dans les profondeurs de l'organisme et qu'il reste limité aux surfaces malades où il élabore les toxines dont l'absorption et la diffusion engendrent l'empoisonnement de l'économie tout entière, et du système nerveux en particulier. Nous croyons donc, avec Cornil, qu'il faut assimiler les réactions méningées, observées dans les cas qui nous occupent, aux réactions méningées des intoxications, mises en évidence par Mosny et Malloizel dans le saturnisme, par Dufour dans l'alcoolisme, et par Widal, dans l'urémie.

La présence de l'hyperglycorachie et la fréquence de la dissociation albumino-cytologique, semblent mettre sur la voie d'une explication pathogénique. Ainsi que le rappelait récemment le professeur Monakow (de Zurich), puis Dujardin (de Bruxelles), le rôle des plexus choroïdes dans la filtration des diverses substances du sérum paraît important au cours de diverses intoxications exogènes ou endogènes. Ainsi, l'irritation des plexus choroïdes par la toxine diphtérique pourrait déterminer une modification, dans la filtration normale, des substances contenues dans le sang. « Il y aurait analogie avec le mécanisme invoqué au niveau du rein dans certaines néphrites aiguës » (L. Cornil).

Jusqu'à présent, la ponction lombaire n'a été pratiquée chez les malades atteints de diphtérie qu'après constatation d'une paralysie localisée ou généralisée. Pour établir une relation de cause à effet, entre les phénomènes paralytiques et les modifications du liquide céphalo-rachidien, il conviendrait d'examiner ce liquide au cours de la diphtérie non compliquée de paralysie ; l'absence de réaction méningée, dans de telles conditions, prouverait que les paralysies et les altérations concomitantes du liquide céphalo-rachidien tra-

duisent la localisation élective des toxines diphtériques sur le système nerveux.

Un autre point est à retenir : la fréquence de l'hyperalbuminose et de l'hyperglycorachie, en opposition avec l'inconstance de la réaction cytologique.

Peut-être est-il légitime de penser que les agents microbiens, atteignant le système nerveux central ou les espaces sous-arachnoïdiens, déterminent une réaction méningée cytologique, alors que les toxines parvenant jusque-là ne font que troubler l'équilibre normal des composants chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Nous nous garderons bien d'insister davantage sur les conséquences pathogéniques que l'on peut tirer des réactions méningées au cours des paralysies diphtériques. L'hypothèse y tient encore une trop large place. Il faut convenir cependant que ces modifications de la formule céphalo-rachidienne méritent un peu plus d'attention et n'offrent pas seulement un intérêt spéculatif.

Si de nouvelles observations venaient confirmer les résultats assez spéciaux fournis depuis quelque temps par la ponction lombaire, ceux-ci pourraient revêtir quelque valeur rétrospective, dans les cas de paralysie survenant à la suite d'une diphtérie méconnue (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — BABONNEIX, Recherches sur les paralysies diphtériques. Thèse Paris, 1904.

RIST, *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1904.

MARFAN, Leçon sur la diphtérie. Masson, 1905.

H. DUFOUR, De l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mai 1907, p. 415).

L. ROEMHELD, *Deutsche mediz. Woch.*, 15 avril 1909, p. 669.

GUILLAIN et LAROCHE, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 15 octobre 1909.

CHAUFFARD et LE CONTE, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 12 nov. 1915.

NETTER et SALANIER, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 12 nov. 1915.

RAVAUT et KRONULITZKY, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 9 juin 1916.

BABONNEIX, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 novembre 1916.

RAVAUT et RÉNIAC, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 novembre 1917, p. 1190.

OPPENHEIM et HALLEZ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 juillet 1917, p. 863.

LORTAT-JACOB et HALLEZ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 décembre 1917, p. 1259.

LEGENDRE et CORNIL, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 12 avril 1918.

JOSEPH C. REGAN, *Archiv of Pediatrics*, novembre 1918.

WALSHE, *The Lancet*, 24 août 1918.

NICAUD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 octobre 1919, p. 878.

DUCAMP et CARRIEU, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 16 janv. 1920.

CORNIL, *Journal des Praticiens*, 21 août 1920.

DE LAVERGNE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 octobre 1920.

RABEAU, Thèse Paris, 1921, n° 538, p. 64.

LOUVOT, Thèse Paris, 1921, n° 544.

KAPETIS, Réactions méningées dans les paralysies diphtériques. Thèse Paris, 1921.

MERKLEN, WEISS et DE GENNES. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1921.

HAGUENEAU, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1921.

HALLEZ et GÉNIN, *Société de pédiatrie*, 18 octobre 1921.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE LA PONCTION LOMBAIRE

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

On sait que la ponction lombaire est parfois suivie de troubles souvent pénibles. Le jour de la ponction se passe sans encombre ; puis, le lendemain survient une *céphalée* qui augmente progressivement d'intensité jusqu'à devenir extrêmement violente. Des *vomissements* l'accompagnent, véritables vomissements cérébraux, plus ou moins abondants, qui se produisent sans efforts, par simple expuition.

Le malade ne peut se tenir debout. Il n'est bien que dans la position couchée, dans laquelle la céphalée et les vomissements se calment. Dès qu'il se lève, la douleur reparaît en même temps que le visage pâlit, verdit et que les traits s'altèrent. Le patient est ainsi confiné au lit pour plusieurs jours et inéluctablement obligé d'abandonner ses occupations.

Ces accidents ont créé une mauvaise presse à la ponction lombaire. Médecins et surtout malades la redoutent.

Il y a lieu d'effacer cette mauvaise renommée, en indiquant les moyens de lutter contre ces troubles fâcheux. L'étude de leur étiologie et surtout de leur pathogénie permet aujourd'hui d'agir avec efficacité et de les réduire au minimum.

Étiologie. — Ces accidents ne s'observent pas avec une égale fréquence. Il y a à cet égard des différences qui tiennent à *divers facteurs* que nous allons passer en revue.

Certains malades ne les présentent pas ou ne les présentent qu'à un faible degré. Ce sont ceux déjà atteints d'une *lésion cérébrale grave* : fracture du crâne, méningite, hémorragie cérébrale, etc., toutes affections auprès desquelles la ponction lombaire est un épiphénomène bien anodin et dont les avantages thérapeutiques compensent et au delà les quelques inconvénients.

Les *tabétiques* offrent aussi une tolérance réellement remarquable à l'égard de la ponction lombaire : la soustraction de plusieurs centimètres

cubes de liquide céphalo-rachidien les laisse absolument indifférents. Cela n'étonnera pas si l'on se souvient de leurs analgésies viscérales : il s'agit vraisemblablement d'une analgésie cérébrale, comparable à l'analgésie testiculaire ou trachéale ; ils subissent la ponction lombaire avec la même indifférence que l'injection de calomel, si douloureuse aux autres malades. L'hypotonie des tissus est, d'autre part, favorable à l'obturation immédiate et totale du trajet de l'aiguille.

Les individus qui ont de l'*hypertension du liquide* céphalo-rachidien paraissent mieux supporter la lombo-ponction que les autres.

Par contre, les troubles en question paraissent plus fréquents chez les sujets à tension normale ou à hypotension. Il semble aussi que l'aspiration à la seringue du liquide, lent à venir, favorise les accidents.

Encore toutes ces remarques sont-elles très vagues. On conseillait autrefois, et beaucoup de médecins conseillent encore de ne retirer que le *minimum de liquide* pour éviter ces accidents. On s'est rendu compte aujourd'hui que la quantité de liquide évacuée n'a aucun rapport avec ceux-ci. On voit des accidents intenses avec une soustraction minime de liquide et des accidents nuls avec une abondante soustraction.

Il semble que ces accidents soient dus à ce que le liquide céphalo-rachidien continue à s'écouler par l'orifice dure-mérien de la ponction et se répande dans le tissu environnant, privant ainsi les centres nerveux de leur matelas d'eau protecteur.

Certains faits justifient cette manière de voir : chez un jeune homme ponctionné quarante-huit heures auparavant et pris d'une violente céphalée qui le condamnait au lit, je pus voir sur le lit, à hauteur de la ponction, une vaste nappe tachant le drap et qui était du liquide céphalo-rachidien répandu après l'opération. Si le liquide céphalo-rachidien, si fluide, peut couler *au dehors* par le long et étroit pertuis intramusculaire fait par l'aiguille, à plus forte raison pourra-t-il se répandre en s'étalant dans les tissus juxta-dure-mériens.

Il est à noter aussi que ces accidents cessent en général cinq jours après la ponction, ce qui est le temps juste nécessaire à la cicatrisation histologique d'une plaie aseptique.

Prophylaxie. — L'une des conditions essentielles de la prophylaxie de ces accidents est donc d'empêcher l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans les interstices cellulaires et même à l'extérieur.

La dure-mère est un tissu inextensible, où les trous restent comme faits à l'emporte-pièce. Dans une autopsie faite trente-six heures après une ponction lombaire, j'ai pu retrouver l'orifice de la piqûre sur la méninge marqué comme au premier jour. Il faut donc favoriser son oblitération en disjoignant les lèvres de cet orifice et en éloignant le liquide céphalo-rachidien, comme on éloigne le liquide ascitique de l'orifice de la paracentèse, en faisant coucher le malade sur le côté opposé à l'orifice de ponction. Mais la chose n'est pas ici aussi facile que ponr l'abdomen, car l'orifice est profond et difficilement accessible.

L'emploi d'une *aiguille fine* de 1 millimètre de diamètre au maximum et non, comme font beaucoup, d'un trocart, réduit au minimum les dimensions de la perforation méningée.

Il est également essentiel de faire *le moins de trous possible* à la dure-mère, de ne pas la larder de coups d'aiguilles par des ponctions blanches transformant la membrane en écumoire, qui laisse fuir le liquide inclus.

En un mot, l'adresse du médecin et la perfection de sa technique jouent un rôle incontestable dans la prophylaxie des accidents qui suivent la lombo-ponction.

On recommande aussi de laisser couler le liquide spontanément et de ne jamais l'aspirer. L'aspiration ne sera permise que pour quelques gouttes, les premières, lorsqu'elles seront hésitantes à venir ; on laissera ensuite l'écoulement se faire naturellement par la tubulure de l'aiguille.

Il y a une catégorie de malades chez qui la ponction serait souvent nuisible, non pas au point de vue de leur état somatique, mais au point de vue de leur état mental : ce sont d'abord certains mélancoliques anxieux à réactions intenses, pour qui la ponction serait un véritable supplice ; ce sont principalement les persécutés : débiles ou dégénérés avec idées de persécution, et surtout les délirants chroniques de Magnan, à la seconde période de la maladie. Tous ces malades pourraient prendre dans la petite opération qu'on leur ferait subir un aliment nouveau pour leurs idées délirantes, au grand préjudice de leur état (Duflos).

Certaines manœuvres post-opératoires favoriseront la fermeture du canal musculaire d'une part, du trou dure-mérien d'autre part.

Immédiatement après la ponction, il faut frictionner et *masser* la région cutanéo-musculaire perforée avec un tampon d'ouate, en appuyant profondément pour disjoindre les lèvres du canal fait par l'aiguille.

Il est bien alors, *pour atteindre l'orifice méningé lui-même* et en rapprocher les lèvres, ce qui est le point important, de mettre immédiatement le malade à quatre pattes, la tête basse, les fesses au

contraire surélevées, sur le lit, en lui faisant faire le *dos creux*, c'est-à-dire en lui faisant prendre la position inverse du gros dos (fig. 1). Le malade garde une dizaine de minutes cette position, qui permet à la lymphe et à la fibrine des tissus d'oblitérer d'un mince coagulum ledit orifice, et fait en outre refluer le liquide céphalo-rachidien vers la tête. Au bout de ce temps, le patient *se couche sur le ventre*, et non sur le dos, comme il est dit dans tous les livres, et reste ainsi pendant vingt-quatre heures, la tête plus basse que le bassin. On réalise facilement cette position, sans effort pour le malade, en glissant sous les pieds du lit une ou deux briques. Ainsi la position du sujet est-elle perpétuellement bonne. Que si celui-ci se fatigue, il se mettra sur le côté et de préférence sur le côté opposé à la piqûre. Un séjour au lit de vingt-quatre heures dans cette position est le meilleur préventif de tous les accidents consécutifs à la ponction lombaire.



Après la ponction lombaire : à quatre pattes, tête basse, dos creux, pendant dix minutes.

Il est inutile de mettre un pansement quelconque sur la piqûre. Le collodion qui tiraille les tissus et les craquelle en se rétractant est à proscrire en particulier. A la rigueur, peut-on mettre un petit carré de gaze aseptique maintenu par une bande de leucoplaste.

Traitement des accidents déclarés. — Céphalée et vomissements constituent les accidents les plus pénibles. Un seul procédé les calme immédiatement : le *décubitus horizontal*. Le malade est condamné au lit, sous peine de souffrir. La céphalée n'est calmée par aucun des médicaments usités en pareille circonstance : pyramidon, aspirine, antipyrine, etc., ne font rien. Ce sont cependant les seuls qu'on administre usuellement.

Ainsi que je l'ai indiqué en 1920 à la réunion neurologique de Paris, le seul médicament qui calme la céphalée et permette même au malade de se lever est la *morphine* en injection sous-cutanée, à la dose de 1 centigramme et demi ou davantage. Plus exactement, il sera bon de laisser le malade sous l'influence du médicament, en renouvelant l'injection matin, midi et soir. Si on y ajoute une potion d'extrait thébaïque à $0^{gr},05$ et 2 grammes de bromure, on aura certainement une sédation considérable des symptômes qui pourra permettre au malade de s'occuper de ses affaires, au moins au strict minimum, au lieu d'être condamné à l'inaction complète.

Il arrive que les accidents (céphalée, douleurs, vomissements, etc.) se prolongent bien au delà du terme habituel et durent dix, quinze, vingt jours et davantage. Dans ce dernier cas, il ne s'agit plus, en réalité, d'accidents mécaniques, somatiques. Il s'agit constamment de *phénomènes pithiatiques* dont la durée est inversement proportionnelle à la précocité du diagnostic.

J'ai observé récemment un fait de cet ordre chez une femme de l'hôpital qui, après quelques jours d'accidents typiques réels et après une accalmie d'un ou deux jours, se prétendit reprise de maux de tête violents et de vomissements. La surveillante de la salle disait avoir vu les vomissements. Dès que la malade se mettait debout, elle se prenait la tête entre les mains pour manifester sa souffrance. Quand on la faisait lever, elle accusait immédiatement une douleur si vive qu'elle chancelait et tombait sur son lit. La vigueur de la chute, les mouvements désordonnés qu'elle occasionnait indiquaient à eux seuls le peu d'intensité de la douleur, qui, véridique, aurait nécessité de plus grandes précautions. Enfin, faisant à plusieurs reprises ingurgiter un verre de liquide par la malade debout devant moi, je ne pus jamais surprendre un vomissement, alors qu'elle en accusait sans cesse. Par la suggestion verbale, les accidents s'évanouirent en vingt-quatre heures.

Les anomalies de symptômes, leur prolongation au delà de douze ou quinze jours doivent faire soupçonner le pithiatisme.

La marche des accidents pithiatiques est également capricieuse : ils sont souvent intermittents, inégaux en intensité d'un moment à l'autre et surtout d'un jour à l'autre, suivant les impressions psychiques de la malade et les influences morales extérieures auxquelles elle est soumise, au lieu de la marche des accidents vrais, progressive ou régressive.

Il suffit d'un peu d'autorité de la part du médecin pour faire disparaître rapidement tous ces troubles.

L'IODO-BENZO-MÉTHYL-FORMINE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr H. HAMANT et W. JULLIEN

Membre correspondant de la Société d'Études sur la tuberculose. Ancien médecin-assistant du Sanatorium d'Angicourt. Médecin-consultant à Cambo-les-Bains.

Externe des hôpitaux de Paris.

L'emploi de l'iode dans le traitement de la tuberculose n'est pas une nouveauté. Administré sous forme de teinture, d'iodures alcalins, de préparations ioduro ou iodo-tanniques, il est tour à tour porté aux nues ou accusé des pires méfaits.

Les uns, comme Heinz, Lortat-Jacob, signalent son action stimulante de l'activité des tissus lymphoïdes et de la puissance phagocytaire des leucocytes. D'autres, comme Pouchet, le considèrent comme un lymphagogue et constatent ses heureux effets, qui se traduisent par le drainage et l'asséchement des épanchements et des exsudats. Germain Sée, mettant à profit sa propriété sécrétrice sur les muqueuses respiratoires, l'emploie avec succès dans l'asthme et le « catarrhe sec » du début de la tuberculose et en obtient une rapide amélioration ; par contre, il signale les réactions congestives et inflammatoires que provoque ce médicament, au niveau des foyers d'infiltration tuberculeuse des poumons, et il propose de les utiliser, le cas échéant, comme moyen de diagnostic. Daremberg, d'abord fervent défenseur de la méthode, la rejette bientôt, parce que trop dangereuse et capable de provoquer des hémoptysies chez des malades qui n'avaient jamais craché de sang auparavant. Enfin, les troubles stomacaux et les accidents d'iodisme, toujours à craindre, constituent une sérieuse objection à l'administration par ingestion de l'iode et de ses dérivés.

Si bien que, en présence de la difficulté devant laquelle on se trouve trop souvent à le faire tolérer, des malaises qu'il occasionne parfois, des désastres même qu'il peut engendrer, on en arrive à ne pouvoir prescrire l'iode — qui, pourtant, compte à son actif de si brillants succès — que dans un nombre de cas très limités : chez les enfants ou les adolescents, porteurs de tuberculoses ganglio-pulmonaires latentes, ou dans quelques formes de « tuberculoses fibro-caséeuses torpides, qui semblent devoir subir avec avantage un remaniement thérapeutique » (1).

* * *

L'iodo-benzo-méthyl-formine est un composé organique cristallisé, très soluble dans l'eau et *injectable*, fait d'importance puisqu'il permet, non seulement de ménager les voies digestives des tuberculeux, d'un fonctionnement parfois si fragile, mais encore de porter le médicament aux poumons, de la façon la plus directe.

Obtenu par réaction de l'iode sur l'urotropine, en présence d'un dérivé benzoïlé, *il est plus stable que les iodures*, qui se décomposent avec une telle rapidité qu'ils agissent trop brusquement, en quelque sorte massivement, en risquant de provoquer des accidents ; *il fixe moins fortement l'iode que les iodopeptones, les huiles, albumines ou tanins iodés*, de ce fait peu efficaces, *il se dissocie d'une manière lente, continue, régulière*, qui met à l'abri des réactions autour des foyers pulmonaires.

On conçoit facilement tout l'intérêt qu'il peut y avoir à utiliser sans crainte de fortes doses d'iode (42 p. 100 de la totalité des 50 centigrammes de substances actives contenues dans des ampoules de 5 centimètres cubes) et, du fait de la complète innocuité de ce produit, à élargir considérablement le champ de la médication iodée, en en faisant bénéficier le traitement de bien des formes de la tuberculose pulmonaire, pour ne pas dire de toutes.

* * *

C'est après la lecture des communications de H. Dufour à la *Société médicale des hôpitaux* (2) que nous nous sommes décidés à essayer l'iodo-benzo-méthyl-formine : après avoir commencé à y avoir recours très timidement (2 centimètres cubes tous les deux jours, puis quotidiennement, enfin 5 centimètres cubes, à jour passé) nous nous sommes vite enhardis à en user très largement.

Notre expérience actuelle porte sur plus de 2 000 injections intraveineuses pratiquées dans 32 cas différents, sans jamais avoir eu la plus petite alerte, le plus léger incident, le moindre ennui.

Ainsi que nous l'avons déjà dit récemment ici même (3), nous n'avons établi aucune sélection dans le choix de nos malades, traitant aussi bien

(1) Bibliothèque de thérapeutique de GILBERT et CARNOT. Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire. Traitement de la tuberculose pulmonaire, par le Dr G. KUSS, médecin du sanatorium d'Angicourt. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1911, p. 617.

(2) *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 35e année, nos 9-10, 13 mars 1919, p. 195, et *loco citato*, 3e série, 36e année, no 18, 27 mai 1920, p. 696-697.

(3) *Paris médical*, 11e année, no 39, du 24 septembre 1921 : Sur un cas de tuberculose pulmonaire traité par l'iodo-benzo-méthyl-formine, par le Dr H. HAMANT et W. JULLIEN, p. 243 et suivantes.

les fébriles que les apyrétiques, les lésions discrètes de la tuberculose fermée que les délabrements des grands cavitaires, les manifestations actives ou aiguës de la maladie que les états chroniques.

D'une façon générale, nos résultats les plus encourageants et décisifs ont été obtenus chez des malades légèrement pyrétiques depuis longtemps, en dehors de toute poussée suraiguë ou complication grave. Cependant, en présence d'un état sérieux devant lequel on se trouve, la plupart du temps, si désarmé, nous n'avons pas hésité à avoir recours à cette médication, après avoir rapidement acquis la conviction que, si elle demeurait finalement impuissante, nous n'avions, du moins, rien à en redouter.

Nous donnons l'iodo-benzo-méthyl-formine en injections intraveineuses quotidiennes, à la dose de 5 centimètres cubes, par séries de vingt injections consécutives, séparées les unes des autres par des repos de dix jours. Il nous est cependant arrivé de porter, chez les hommes, la longueur de chaque série à vingt-cinq, trente et même quarante jours, en diminuant, au contraire, celle des repos intercalaires. Chez les femmes, les périodes menstruelles, pendant la durée desquelles nous avons l'habitude de suspendre toute médication, ont naturellement limité les séries d'injections et les moments de repos qui les séparent.

Enfin, nous nous sommes demandé si des doses plus élevées de médicament (7-8-10 centimètres cubes, par injection) n'agiraient pas d'une façon à la fois plus rapide et plus décisive, lorsqu'on se trouve en présence de situations très graves, par exemple : nous ne les avons employées — sans avoir jamais eu à le regretter — que dans un nombre de cas encore trop restreint pour qu'il nous soit possible d'avoir, aujourd'hui, une opinion sur leur utilité.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer ici même (1), après H. Dufour (2), les bénéfices de cette médication ne deviennent vraiment appréciables qu'au bout d'un certain temps de traitement **régulièrement suivi**. Le plus souvent, ils n'apparaissent guère qu'au delà de la quarantième injection, ce qui suppose, de la part du malade comme de celle du médecin, patience, confiance et, surtout, persévérance. C'est dire que la durée du traitement, sans jamais être courte, variera suivant les cas : beaucoup de nos malades ont reçu plus de cent injections, chiffre qui sera, souvent, avantageusement dépassé et parfois même doublé. Avec l'auteur de la méthode, nous pensons qu'il y a intérêt à ne pas s'arrêter trop tôt, surtout si le malade donne l'impression de lutter convenablement, en voyant son état s'améliorer.

La possibilité d'introduire l'iodo-benzo-méthylformine dans l'organisme par la voie intraveineuse est particulièrement précieuse, en raison de l'excellence et de la rapidité des résultats ainsi obtenus. C'est donc à l'injection intraveineuse qu'il faudra toujours avoir recours, chaque fois que la chose sera possible, en réservant les injections intramusculaires, sous-cutanées, intrarectales, et, à plus forte raison, l'ingestion de comprimés de ce médicament, pour les cas dans lesquels il n'y a vraiment pas moyen de faire autrement, notamment quand la recherche la plus attentive n'aura pas permis de découvrir, sur l'un des membres, une veine visible, ou perceptible au toucher.

L'injection intraveineuse est absolument indolore ; on ne saurait en dire autant de l'injection intramusculaire ou sous-cutanée, qui laisse, le plus souvent, derrière elle une sensation de cuisson violente, laquelle, après s'être progressivement atténuée, ne disparaît complètement qu'au bout de plusieurs heures. C'est en raison de cette particularité que si, au cours d'une injection intraveineuse, une goutte du liquide injecté s'échappe dans le tissu cellulaire périveineux, le malade l'accuse immédiatement, en se plaignant de la douleur qu'il en ressent, mais que l'on peut diminuer très vite, par un léger massage de la région, qui reste cependant sensible pendant un certain temps. Cet incident, lorsqu'il se produit, est d'ailleurs sans importance : le liquide se résorbe rapidement, sans donner lieu à aucune réaction locale au niveau de la veine, et on peut repiquer au même endroit, dès le lendemain, sans le moindre inconvénient.

Ainsi que H. Dufour (3), puis nous-mêmes (4) avons eu l'occasion de l'observer, non seulement *l'iode, donné aux tuberculeux* **sous cette forme**, ne provoque pas d'hémoptysies, mais celles-ci n'en contre-indiquent nullement l'usage, et leur durée, loin de s'en trouver prolongée, en serait plutôt abrégée, semble-t-il.

*
* *

Au cours de l'injection intraveineuse, ou immé-

(1) *Paris médical, loc. cit.*, p. 245.

(2) *Loco citato*, 3e série, 36e année, no 18, 27 mai 1920, p. 696-697, et *La Médecine*, 2e année, no 8, mai 1921. L'Iode dans la tuberculose, par HENRI DUFOUR, médecin de l'hôpital Broussais, p. 637 et suivantes.

(3) *Loco citato*, 3e série, 36e année, no 18, 27 mai 1920, p. 697, et *La Médecine, loc. cit.*, p. 638.

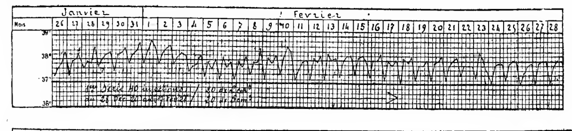
(4) *Paris médical, loc. cit.*, p. 245.

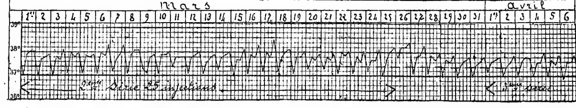
diatement à sa suite, certains incidents peuvent se produire, qui sont sans gravité et même sans importance, mais que le médecin doit connaître de façon à ne pas s'en trouver surpris, et, aussi, à rassurer le malade, si celui-ci en éprouvait quelque crainte.

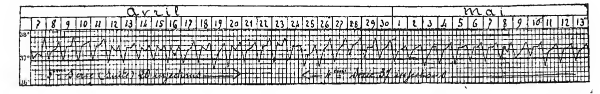
Au moment où l'on pousse l'injection, avant même qu'elle ne soit terminée, bien des malades perçoivent dans la bouche une saveur qu'ils dé-

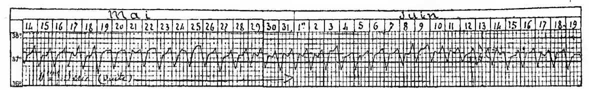
Signalons également la possibilité de troubles passagers de la vue : sensation de la mouche volante devant l'œil, vision un peu brouillée et diminuée par moments, impression de « froid à la cornée », suivant l'expression même de l'un de nos maldes.

L'injection peut aussi être suivie de quelques phénomènes douloureux, quand ils se produisent ; ils apparaissent quelques minutes après sa ter-









Courbes des Températures

Le manque de place nous oblige à réduire la hauteur des deux derniers tableaux qui sont gradués de 36° à 38° seulement, les deux premiers allant de 36° à 39°.

finissent mal ; les uns la comparent à un médicament, d'autres à de l'écorce d'orange amère, à de la pêche ; ils ne la trouvent pas désagréable. Elle disparaît, en général, aussi vite qu'elle est venue, en laissant finalement derrière elle un goût métallique très spécial. Il est rare que ce ne soit pas au moment même de l'injection que cette saveur soit perçue, à moins qu'il ne s'agisse d'une injection intramusculaire, auquel cas le malade ne s'en aperçoit que plus tard et la conserve longuement dans la bouche.

Parfois, tout de suite après l'injection, se produit un léger vertige, qui tient peut-être à ce que le liquide a été introduit trop rapidement dans la veine. Il nous a semblé, en effet, qu'en l'y poussant plus lentement, on évitait ce petit inconvénient.

minaison. Les douleurs sont alors ressenties, parfois assez vivement, au niveau de la région lombaire ; elles ne durent que quelques secondes. D'autres fois, elles semblent suivre le trajet des nerfs abdomino-génitaux et fémoro-cutanés, elles contournent la taille en ceinture pour venir courir sur la face antérieure des cuisses.

Ces divers troubles, qui, répétons-le, sont essentiellement passagers et sans aucune gravité, paraissent être l'expression de la façon dont chaque malade réagit vis-à-vis du médicament injecté. On les rencontre surtout au début d'une cure ; ils disparaissent, en général, très vite, par la suite.

*
* *

Parmi les résultats du traitement, trois faits

ont tout spécialement retenu notre attention :

L'action, en quelque sorte élective, de l'iodo-benzo-méthyl-formine sur le bacille de Koch;

La diminution, régulièrement soutenue, de la fièvre, jusqu'au retour des températures à la normale;

L'assagissement progressif de l'état pulmonaire, vérifiable par l'auscultation.

L'action véritablement élective sur les bacilles de Koch se traduit d'abord par une modification morphologique de ces microorganismes, que l'on voit devenir, peu à peu, longs et granuleux, de courts et non granuleux qu'ils étaient souvent, avant le début du traitement. Parallèlement, ils se montrent aussi de moins en moins nombreux et leur diminution progressive va fréquemment jusqu'à leur complète disparition de l'expectoration, qui se modifie, de son côté, dans sa nature et sa quantité.

La régression de la fièvre est pour ainsi dire de règle ; elle est d'autant plus manifeste que le point de départ de la courbe thermique se trouve plus élevé ; mais si, dans les cas qui évoluent depuis longtemps avec petite fièvre, elle apparaît plus lentement, elle ne manque presque jamais, et le fait est d'une valeur et d'une portée thérapeutiques considérables vis-à-vis d'un symptôme si capital, en présence duquel on se trouve parfois bien désarmé : un de nos malades, atteint d'une tuberculose grave, avec fièvre peu élevée, mais tenace et constante, oscillant, depuis plus d'une année, entre les environs de 37°,3, le matin et ceux de 38° (parfois même un peu au delà), le soir, quoi que l'on ait d'ailleurs pu faire pour tâcher d'y remédier, a enfin pu voir, sous l'influence prolongée de l'iodo-benzo-méthyl-formine, le thermomètre descendre peu à peu, jusqu'à osciller, maintenant et depuis quelque temps déjà, entre les environs de 36°,8, le matin et ceux de 37°,4 le soir.

L'assagissement progressif de l'état pulmonaire, vérifié à l'auscultation, est la conséquence logique et naturelle des observations et constatations qui précèdent : il se traduit par la diminution, puis la disparition des râles et des bruits adventices et, au bout d'un certain temps, on n'entend plus que les bruits de la respiration, avec les modifications qu'y apporte la nature des lésions.

A ces transformations cardinales viennent s'en ajouter d'autres qui, pour être secondaires, n'en ont pas moins leur part très nette dans l'amélioration d'ensemble dont bénéficie le tuberculeux ainsi traité : c'est ainsi que le poids augmente, l'état général se relève, surtout si le malade est servi par des voies digestives fonctionnant bien, la tension artérielle maxima, si souvent déficiente, tend à remonter, le pouls se montre plus calme, le malade éprouve un véritable soulagement, qui l'encourage à persévérer dans l'observation **minutieuse et régulière** du traitement et lui rend le goût de la lutte contre la maladie, qu'il avait parfois perdu.

*
* *

D'aucuns reprocheront peut-être à ce traitement sa longueur, l'ennui d'injections quotidiennement répétées, qui exigent la proximité constante d'un médecin, l'assujetissement dans lequel elles tiennent ainsi le malade et celui qui le soigne, etc. Ce sont là objections de bien mince valeur, quand il s'agit d'une maladie aussi redoutable que l'est la tuberculose. Lorsqu'elle est en cause, n'est-il pas impérieux de mettre en œuvre tout moyen susceptible d'aider à la surmonter, sans se laisser arrêter par des considérations qui, pour respectables que soient certaines d'entre elles, peuvent avoir des conséquences irrémédiables ?

*
* *

Il demeure entendu que l'action bienfaisante de l'iodo-benzo-méthyl-formine sera sérieusement favorisée et renforcée par l'observation rigoureuse de la cure d'air et de repos, dans un climat approprié au traitement du cas considéré, et, en terminant, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de reproduire ici, en les lui appliquant, les conclusions formulées, il y a trois ans, par l'un de nous, à la fin d'une étude sur l'emploi du goménol, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (1) :

Quelles que soient les très heureuses propriétés que nous reconnaissons à ce médicament, nous n'oublions pas que — ainsi que nous croyons fermement qu'il en est pour toute médication en phtisiothérapie — il ne peut être qu'une PRÉCIEUSE ADJUVANCE, dont il importe de ne pas priver le malade, mais qui ne peut que venir *s'ajouter au régime hygiéno-diététique, lequel demeure, à notre avis, partie essentielle, capitale, à la base de tout traitement, en matière de tuberculose pulmonaire.*

(1) H. HAMANT, Les injections intramusculaires d'huile goménolée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire : *Revue générale de clinique et de thérapeutique (Journal des Praticiens)*, numéro du 11 janvier 1919.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 janvier 1922.

Sur les produits antioxygènes. — MM. MOUREU et DUFRAISSE ont découvert de nouveaux corps qui ont la propriété d'empêcher l'autoxydation. Cette propriété appartient ordinairement aux phénols. Les doses extraordinairement faibles auxquelles peuvent agir certains antioxygènes rapprochent leur action de celle des toxines et des venins, qui causent souvent la mort par asphyxie en agissant peut-être comme antioxygènes.

Les venins des fourmis. — M. STUMPER a étudié la composition de ces venins. C'est ordinairement de l'acide formique dans la proportion de 50 à 70 p. 100. Ce sont les fourmis rouges qui piquent le plus, car ce sont elles qui contiennent le plus d'acide formique. La plupart des autres fourmis ne piquent pas. Elles ont néanmoins des glandes venimeuses très développées. Ces glandes contiennent un venin ressemblant à celui des cobras, des crotales ou des vipères, des venins protéiques. Ces fourmis projettent leur venin, inondant les ennemis de leur suc, mais elles ne piquent pas.

L'Académie procède à l'élection d'un académicien libre. M. MAURICE D'OCAGNE est élu. Ce savant s'est signalé par des travaux de géométrie appliquée à la nomographie, c'est-à-dire au calcul graphique.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 janvier 1922.

La silice, la chaux et la magnésie dans le tissu cancéreux. — M. ALBERT ROBIN a recherché si la silice, la chaux et la magnésie que des travaux antérieurs l'ont conduit à considérer comme des éléments de la défense organique spontanée contre le cancer, pourraient être fixés à titre médicamenteux sur le tissu cancéreux. Les recherches ont porté sur six malades (cancer du côlon, de l'œsophage et du foie). Tous ont été traités pendant des temps variant de deux à quatre mois, par la magnésie, le glycérophosphate de chaux, les silicates de soude, de potasse et de magnésie, et ont succombé. L'analyse du tissu cancéreux a révélé que, par comparaison avec deux cas de cancer non traités, la silice augmentait de 58 p. 100, la chaux de 34 p. 100 et la magnésie de 6 p. 100. On ne sait pas par quel procédé la chaux et la magnésie contribuent à la défense organique contre le cancer. Mais l'auteur ayant démontré que, dans le cancer du foie à marche lente, la magnésie s'accumulait dans les régions non encore atteintes, cela lui permet de soulever l'hypothèse que c'est à leur charge en magnésie que ces régions doivent d'avoir résisté à l'envahissement cancéreux.

Quant à la silice, on sait qu'elle est le principe essentiel du sol minéral du tissu conjonctif, dont l'hypergenèse constitue un des éléments de la défense organique contre le cancer. Or, sa fixation en excès s'accompagne d'une formation de tissu conjonctif nouveau dont la présence a été constatée histologiquement. On peut donc admettre une corrélation entre son augmentation et l'hypergenèse conjonctive, ce qui justifie l'emploi de cet agent médicamenteux, dans le but de fournir le matériel nécessaire à l'un des actes de la défense spontanée de l'organisme contre le processus cancéreux.

Discussion sur les réformes de l'enseignement secondaire. — M. WALLICH montre que ces réformes tendent à tort vers l'unification complète des programmes pour les filles comme pour les garçons. Il veut que des mesures immédiates soient prises pour alléger les programmes classiques des filles au profit des exercices physiques.

Étude anatomo-pathologique des lésions pulmonaires de la grippe en 1918-1919. — A propos de l'épidémie actuelle de grippe, MM. LETULLE et BEZANÇON rappellent les travaux antérieurs. Ils montrent l'opposition foudamentale qui existe entre les lésions grippales et les lésions de la pneumonie. Dans la pneumonie lobaire, l'élément congestif est presque complètement absent, la lésion est presque exclusivement de l'alvéolite fibrineuse. C'est un véritable caillot plasmatique intra-alvéolaire. Dans la grippe, l'alvéolite fibrineuse fait presque totalement défaut; ce qui domine, c'est la congestion intense vasculaire, les hémorragies intra-parenchymateuses, l'exsudat séreux intra-alvéolaire, la desquamation épithéliale et la diapédèse leucocytaire. Dans la grippe, les lésions pulmonaires sont disséminées et semblent être en rapport avec la lésion de la bronche qui est souvent le siège de véritables supurations.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 janvier 1921.

Existe-t-il un « paludisme chronique » chez les paludéens définitivement rapatriés en France ? — M. J. RIEUX (Val-de-Grâce). — Chez les paludéens rapatriés en France, et qui échappent de ce fait presque absolument à toute impaludation nouvelle, les manifestations aiguës du paludisme (accès fébriles, hypertrophie de la rate, anémie, monocytose sanguine et surtout présence d'hématozoaires dans le sang) s'éteignent vers la fin du cycle annuel qui suit la dernière impaludation. L'auteur pense qu'on peut alors parler de guérison du paludisme.

Revus dans les années suivantes, ces anciens paludéens rapatriés ou bien sont guéris cliniquement et hématologiquement, ou bien montrent quelques séquelles de leur paludisme ancien, sous forme, en particulier, d'anémie et de splénomégalie d'ailleurs légères, ou bien enfin sont atteints d'affections diverses, chroniques, où dominent les troubles gastro-intestinaux relevant souvent de l'amibiase.

Est-on autorisé, malgré la disparition définitive de l'hématozoaire, chez le paludéen rapatrié, à admettre chez lui la persistance d'un « paludisme chronique » au sens exact du mot, c'est-à-dire d'une maladie lentement évolutive et dont l'évolution relève incontestablement de la malaria et de son agent pathogène? Peut-on, au contraire, comme le pense l'auteur, accepter que le paludisme ne dure chez le rapatrié que le temps du parasitisme de l'hématie (environ un an) et qu'il s'éteint avec celui-ci, ne laissant parfois après lui que des séquelles ou des complications de l'infection première?

Cas de mégaduodénum congénital avec rétrécissement intéressant la quatrième portion du duodénum. — M. VARIOT rapporte une observation de mégaduodénum congénital concernant une petite fille de sept semaines. Ce mégaduodénum s'accompagnait d'une sténose intéressant la quatrième portion.

Cliniquement, l'enfant n'avait présenté que des crises de vomissements incoercibles, avec périodes de repos intercalaires. La périodicité des accès, semble-t-il, était due à un phénomène de spasme surajouté.

L'examen radioscopique avait été négatif, et c'est à l'autopsie que fut reconnu, dissimulé par l'estomac, le mégaduodénum.

Dans la même famille, un premier enfant étant mort d'une imperforation anale, il semble logique d'invoquer à l'origine de ces malformations congénitales le rôle de l'hérédo-syphilis.

Crises d'asthme chez un syphilitique atteint de sclérose pulmonaire. Amélioration rapide sous l'influence du traitement arsenical. — M. Sézary présente un malade, âgé de quarante et un ans, chez lequel apparurent des accès de dyspnée asthmatiforme, durant la convalescence d'une bronchite, sans doute bacillaire, contractée en captivité Les crachats de ce malade, lors de son entrée à l'hôpital, contenaient des éosinophiles sans bacilles de Koch.

L'examen radioscopique permit de reconnaître la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse formant une ombre juxta-hilaire, des plus nette, d'où irradiaient des tractus de sclérose broncho-pulmonaire.

Les accès d'asthme, rebelles à toute thérapeutique usuelle, ne furent pas influencés par la résection des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux gauches.

Un traitement antisyphilitique fut institué chez ce malade dont la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

Après sept injections de sulfarsénol sous-cutané, on observa, outre une atténuation très rapide des accès de dyspnée, une régression totale de l'adénopathie. Cette influence heureuse du traitement fournit un argument important en faveur de l'origine syphilitique de la sclérose broncho-pulmonaire observée et des accès de dyspnée asthmatiforme concomitants.

M. Sergent fait remarquer à ce propos que, chez des malades de ce genre, il est toujours fort difficile de faire le départ entre ce qui revient à la tuberculose et à la syphilis dans la pathogénie des accidents observés, d'autant plus que le traitement antisyphilitique améliore des tuberculoses même évolutives. V. Turpin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er février 1922.

Deux observations de corps étrangers du rectum. — Rapport de M. Baudet.

Dans le cas de M. Cauchon (d'Alger), le sujet, vieil habitué de ce genre d'exercice, s'était introduit dans le rectum une boule de bois enlevée à la rampe d'un escalier. Après rachianesthésie et après plusieurs tentatives infructueuses, cette boule put être extraite par l'anus au moyen du davier de Farabeuf.

Dans le cas de M. Grasset, il s'agissait de boîtes à cirage. On dut faire la laparotomie et refouler les corps étrangers à travers la paroi sigmoïdienne et rectale.

Cinématisation des moignons. — Rapport de M. Sieur, à propos de deux observations de M. Coullaud (armée).

M. Sieur, parmi tous les procédés employés, donne la préférence à l'anse musculaire ; il conseille de faire le tunnel cutané au moyen d'un lambeau latéral, adhérent à l'aponévrose sous-jacente, bien nourri, et non par le procédé de Sauerbrück. La prothèse reste fort difficile ; M. Coullaud présente un appareil nouveau. La cinématisation doit être réservée pour rendre possibles certains gestes qu'on pourrait appeler « de luxe ». Elle ne permet pas d'exercer un métier, ni un travail de force, ni d'actionner une jambe artificielle ; dans ce cas, la peau de l'anse s'ulcère.

M. Tuffier. — La cinématisation est une opération pour professions libérales ; l'écueil, c'est la prothèse. C'est également l'absence de sensibilité.

M. Rouvillois a pu voir en Italie des opérés, mais peu de moignons utilisés pratiquement. Dans les efforts répétés, la peau des anses s'ulcère ; la prothèse reste très insuffisante. Ce qui lui paraît le mieux, c'est la pince radio-cubitale de Putti.

Tumeur (épithélioma probable) de la face interne de la joue guérie par la curiethérapie. — Après deux exérèses suivies de récidive très rapide, MM. Revel et Aubert ont mis en place pendant trente heures deux tubes contenant chacun 40 milligrammes de bromure de radium. Guérison ; mais, l'examen histologique n'ayant pas été fait, on ne peut affirmer qu'il se soit agi d'un épithélioma. De plus, M. Proust, rapporteur, aurait préféré que l'on fît dès la première intervention de la curiethérapie post-opératoire.

Tumeur bénigne de l'estomac. — M. Brin (d'Angers) a observé un homme de cinquante-quatre ans, qui présentait des signes d'ulcère avec hématémèses. L'image radisocopique était difficile à interpréter. A l'intervention, on trouva une tumeur arrondie, intracavitaire, ayant le volume d'une grosse mandarine et qui était un fibrome.

Rétablissement du cours de la bile vers le duodénum dans un cas de fistule biliaire. — M. Brin (d'Angers), après avoir circonscrit l'orifice pariétal de la fistule et mobilisé un bloc d'adhérences comprenant le duodéno-pylore, le pédicule hépatique, l'angle droit du côlon, après avoir essayé en vain d'isoler le cholédoque et de faire une opération anatomique, a dû se contenter d'introduire un drain dans le trajet fistuleux et d'implanter le tout dans le duodénum incisé, puis de fixer tant bien que mal le drain et les tissus scléreux au duodénum.

Guérison après quelques incidents ; le drain a été expulsé avec les selles.

M. Pierre Duval. — Cet excellent procédé de fortune, qu'il faut connaître, a déjà été employé.

M. Tuffier, dans un cas analogue, a vu survenir quelques années après de la sténose avec insuffisance hépatique.

M. Quénu fait toutes réserves sur les suites éloignées de ces opérations suivies de succès immédiat.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 janvier 1922.

Le pouvoir lipolytique du sang et des tissus. — MM. H. Roger et Léon Binet. — Les graisses qui, pendant la période digestive, pénètrent dans les chylifères, sont déversées par le canal thoracique dans la veine sous-clavière gauche et traversent, avant tout autre réseau capillaire, celui du poumon. Cet organe en retient une assez forte proportion, car le sang artériel renferme beaucoup moins de graisse que le sang du cœur droit. C'est ce que les auteurs ont constaté antérieurement en opérant sur des chiens qui avaient fait, quatre heures auparavant, un repas riche en matières grasses. Du sang était prélevé simultanément à la fémorale et dans le cœur droit au moyen d'une sonde passée par la veine jugulaire externe. Les deux échantillons étaient immédiatement chauffés pour arrêter la lipolyse, et les dosages étaient faits par la

méthode de Kumagawa. H. Roger et Léon Binet rapportent des expériences nouvelles qui confirment leur premier travail, c'est-à-dire l'action d'arrêt du poumon sur les graisses.

La graisse fixée dans le poumon disparaît peu à peu. La proportion en est fortement diminuée après un séjour de dix-huit heures à l'étuve. Comme il était facile de le prévoir, le pouvoir lipolytique constitue une propriété générale que possèdent tous les organes et tous les tissus sans en excepter le sang, du moins le sang artériel. Pour faire une étude comparative du pouvoir lipolytique, les auteurs ont opéré sur des chiens en pleine digestion. Les animaux étant tués par l'hémorragie, on prélève les différents organes et on les broie. Une portion est immédiatement chauffée à 100° pour arrêter toute fermentation; une autre est conservée à 38° pendant dix-huit heures dans une solution saline contenant 1 p. 100 de fluorure de sodium qui évite ainsi toute putréfaction.

Les dosages ont été faits par la méthode de Kumagawa et les résultats obtenus ont été rapportés à 100 grammes de sang frais.

Les chiffres que publient les auteurs montrent que le foie et le poumon possèdent le plus haut pouvoir lipolytique; puis viennent les ganglions lymphatiques qui, pendant la période digestive, regorgent de graisse; les autres organes ont une action moins marquée.

Présence d'un virus kératogène dans les herpès symptomatiques. L'unité des herpès. — MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly montrent que dans l'herpès, dit symptomatique, survenant au cours des différentes affections, on peut mettre en évidence un virus kératogène ayant les mêmes propriétés que celui de l'herpès spontané.

Ils ont déterminé une kératite chez le lapin en inoculant le contenu des vésicules d'herpès observées au cours d'une série d'infections (méningite cérébro-spinale, pneumonie, angine diphtérique, etc.).

Plusieurs des animaux inoculés ont succombé à des phénomènes d'encéphalite et un prélèvement de leur mésocéphale a permis la reproduction expérimentale d'une nouvelle kératite de passage sur l'œil du lapin. Ils concluent que l'apparition d'herpès au cours des différentes infections doit être considérée comme une véritable complication, mais il resterait à déterminer pourquoi le virus herpétique se surajoute plus volontiers à certaines infections, contrairement à d'autres, en particulier celles généralement considérées comme dues à un virus filtrant : scarlatine, variole, varicelle.

La transmission du virus herpétique au rat blanc. — MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. — Les expériences rapportées montrent que le rat blanc est susceptible d'être infecté par le virus herpétique d'origine humaine directe ou de provenance expérimentale, soit de la cornée du lapin, soit du mésocéphale de cet animal mort d'encéphalite.

L'inoculation cornéenne détermine souvent une kératite, mais toujours légère et passagère, très différente de celle présentée par le lapin. Cette kératite peut même manquer et cependant l'infection des centres nerveux peut être réalisée; l'encéphalite du rat blanc est bien déterminée par le virus herpétique, elle est susceptible de reproduire une kératite chez le lapin avec encéphalite consécutive; elle est également, et en série, réinoculable au rat.

La vaccine cérébrale. — MM. Levaditi et Nicolau ont réalisé jusqu'à présent 108 passages cérébraux de virus vaccinal chez le lapin. La grande majorité des animaux inoculés dans le cerveau meurent entre le quatrième et le septième jour (85 p. 100). Malgré ces nombreux passages exclusivement encéphaliques, le virus vaccinal, tout en ayant acquis des affinités neurotiques constantes, n'a pas perdu son affinité pour le segment cornéen et cutané de l'ectoderme, du moins chez le lapin. En effet, quel que soit le moment où on éprouve sa virulence pour la peau, on constate qu'il engendre la plus belle éruption de pustules cutanées. En injection intraveineuse, il détermine constamment la vaccine cutanée généralisée. Le virus vaccinal cérébral inoculé au singe provoque des vésicules vaccinales typiques; les animaux (singe et lapin), inoculés avec ce virus, acquièrent l'immunité à l'égard de la vaccine ordinaire. Enfin le virus cérébral détermine chez l'homme (nouveau-nés, enfants et adultes) la vaccine cutanée que les auteurs décriront ultérieurement.

Séance du 21 janvier 1922.

Mécanisme de la paralysie produite par l'arnica. — M. Richaud avait déjà signalé l'action *paralysante* de l'arnica; il a étudié le mécanisme de cette action paralysante.

1° L'arnica amène la paralysie même dans un membre entièrement ligaturé, à l'exception du sciatique.

2° A la période d'état de la maladie, le muscle et le nerf moteur sont encore directement excitables, alors que les excitations réflexes ne déterminent plus aucun mouvement.

On peut en conclure que l'action de l'arnica porte sur la moelle, dont il abolit la conductibilité et le pouvoir réflexe.

Action antitryptique de sérum sanguin et choc anaphylactique. — MM. L. Launoy et A. Falque. — Chez des cobayes sensibilisés au sérum antidiphtérique, le pouvoir antitryptique du sérum sanguin n'est pas sensiblement modifié par l'injection déchaînante; néanmoins il y a parfois une modification notable de ce pouvoir dans le sens d'une augmentation. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Jobling et de ses collaborateurs, pour lesquels l'injection déchaînante détermine chez des animaux sensibilisés une diminution du pouvoir antiferment en rapport avec une prétendue neutralisation de l'antigène par l'antiferment normal du sang.

Production d'arrêts cardiaques momentanés avec le chlorure d'ammonium; leur analogie avec l'inhibition d'origine pneumogastrique. — M. H. Busquet. — Sur le cœur isolé de lapin, une solution nutritive avec ammonium, succédant à cette même solution sans ammonium, provoque un arrêt cardiaque momentané présentant tous les caractères de l'inhibition par le nerf vague. Toutefois cet arrêt se produit encore après paralysie de l'appareil cardio-modérateur intrinsèque; il doit donc être attribué à une action directe de l'ammonium sur le myocarde. La présence de potassium dans la première solution empêche l'ammonium contenu dans la deuxième de produire l'arrêt cardiaque, et inversement. Ces faits, comparés à ceux que l'auteur a déjà publiés pour le potassium, montre que AzH^4 et K se comportent d'une manière identique au point de vue de ces actions d'arrêt. La notion de cette identité peut constituer un élément intéressant de discussion de la théorie qui attribue l'inhibition d'origine pneumogastrique à une libération de potassium.

Action de fortes concentrations salines sur le ferment lactique. — MM. Cardot et Laugier ont étudié l'action de concentrations salines élevées sur le ferment lactique en faisant varier la dose de sel et le temps d'action. Leurs résultats montrent la résistance relativement assez grande du microbe quand l'action se produit à la glacière; en outre, les modifications d'activité réalisées par ce procédé ne sont pas durables; les cultures filles montrant bientôt une activité normale.

J. Hutinel.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

UN CHAPITRE SPÉCIAL
DE L'HISTOGENÈSE DES TUMEURS

LES TUMEURS DE TYPE FEMELLE CHEZ L'HOMME ET LES TUMEURS DE TYPE MALE CHEZ LA FEMME

PAR

P. MENETRIER
Professeur à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

A. PEYRON
de l'Institut Pasteur.
Professeur à l'Université d'Aix-Marseille.

P. ISCH-WALL
Interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les nombreux problèmes soulevés par l'étude des tumeurs malignes, il en est peu auxquels l'embryologie ait apporté autant d'éclaircissements qu'à ceux de l'origine des tumeurs des glandes génitales.

L'embryologie comparée avait déjà dégagé une série de faits essentiels; plus récemment, les progrès de l'embryologie expérimentale ont permis, grâce à la *culture des vésicules blastodermiques* d'une part, et à la *castration intrablastodermique* d'autre part, de commencer l'étude du potentiel embryologique des diverses parties constitutives de l'œuf humain.

Réciproquement, la connaissance des formes cellulaires des tumeurs et de leur évolution fournit à l'embryologie des éclaircissements considérables, et ainsi l'anatomie pathologique devient à son tour un auxiliaire de l'embryologie expérimentale. Nous nous bornerons, pour illustrer les considérations précédentes, à étudier, en les opposant, deux types néoplasiques paraissant provenir tous deux de la lignée germinale : d'une part, l'embryome à formations chorio-placentaires, d'autre part l'épithélioma du type séminifère. Afin que l'opposition soit plus suggestive, et surtout pour éclairer un diagnostic particulièrement difficile en pratique, nous étudierons le premier chez l'homme, et le second chez la femme où il apparaît, tantôt au niveau d'un ovaire, tantôt au niveau d'une glande présentant des caractères d'hermaphrodisme.

1° Les tumeurs de type femelle chez l'homme. — Des tumeurs à tissus multiples se rencontrent en des points divers de l'organisme : crâne, cou, médiastin, région sacro-coccygienne et surtout testicule. Elles sont constituées soit d'éléments cellulaires de nature variée, soit d'ébauches organoïdes plus ou moins différenciées, os, poils, dents, intestin, poumons, système nerveux, foie, corps thyroïde, muscle cardiaque. Laissant de côté celles de ces tumeurs qui, telles les tumeurs sacro-coccygiennes, sont généralement, et avec raison, considérées comme dues à la présence d'un *jumeau parasite*, nous nous occuperons plus spécialement des autres, et en particulier de celles du testicule.

Ces tumeurs ont été désignées sous des noms divers : tératomes ou embryomes; *tératome* se dit plus spécialement des tumeurs contenant des ébauches d'organes; *embryome* lorsque la néoplasie renferme des formations correspondant aux premiers stades de développement de l'œuf, et notamment des *annexes d'un blastoderme* à peine différencié. Dans ces tumeurs, dont le développement paraît correspondre aux phases les plus précoces de l'embryogenèse, certains tissus peuvent prédominer. On peut ainsi trouver des formes néplasiques simples, mais constituées par des éléments étrangers à la structure normale de l'organe, tels les rhabdomyomes et les chondromes purs du testicule.

Dans ces tumeurs à tissus complexes, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur l'extrême rareté, pour ne pas dire l'absence complète, des ébauches correspondant aux glandes génitales. Ce fait, qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalé, est d'une importance toute spéciale, parce qu'il paraît en rapport, ainsi qu'on le verra plus loin, avec les difficultés de la circulation des cellules génitales primordiales dans le blastoderme tératologique qui est le point de départ de l'embryome.

Parmi les évolutions limitées à un dérivé particulier de l'embryome ou de ses enveloppes, la plus intéressante, et la seule que nous retiendrons ici, est celle du *trophoblaste, c'est-à-dire de l'ébauche génératrice du chorion et du placenta*. Cette ébauche, d'une part, appartient au type de tumeurs qu'on est habitué de rencontrer dans le sexe féminin et, d'autre part, elle entraîne une imprégnation humorale gravidique de l'organisme du sujet, généralement jeune, qui en est porteur.

La présence de formations placentaires dans les embryomes du testicule a été établie, il y a vingt ans, par un anatomo-pathologiste viennois, Schlagenhaufer. Ultérieurement, ces faits ont été développés en France dans les thèses de Briquel, de Chevassu et plus récemment dans les mémoires de H. Hartmann et A. Peyron. Avant Schlagenhaufer, on avait bien noté les curieuses infiltrations polypoïdes des plexus spermatiques et de la veine cave au cours de certaines tumeurs tes-

ticulaires, mais leur identité avec les grappes caractéristiques de la môle hydatiforme n'avait pas été reconnue. Cette môle hydatiforme, que nous pouvons considérer comme une tumeur bénigne du trophoblaste, peut être utilement



Figure représentant une coupe de chorio-placentome du testicule. On y voit des cellules claires, homologues des cellules de la couche de Langhans du placenta fœtal normal, et par places la formation d'un syncytium. Ces divers éléments sont au contact du sang, qu'ils ont atteint après avoir attaqué les parois vasculaires, et qui constitue pour eux un véritable milieu d'élection (fig. 1).

rapprochée de la néoformation maligne, trophoblastique, du testicule ; mais alors que ce trophoblaste provient, pour la môle, d'une *grossesse physiologique*, il dérive, pour l'embryome, d'un *œuf tératologique*.

Du reste, sur ce point d'embryologie, nous pouvons aujourd'hui pousser beaucoup plus loin que Schlagenhaufer, l'interprétation des faits : on connaît bien, en effet, l'existence d'une formation cellulaire enveloppante, provenant des blastomères ectodermiques, et destinée à assurer les liens physiologiques avec les tissus maternels. A l'embryologiste hollandais Hubrecht revient l'honneur d'avoir établi sa signification morphologique et ses homologies. Cette ébauche, d'origine ectodermique, engendre la vaste zone chorio-placentaire connue depuis longtemps par l'étude des œufs humains précoces, et dont les dimensions sont si vastes par rapport à celles de l'embryon proprement dit.

On voit qu'au contact du sang maternel, les villosités du revêtement chorial développent leur double couche : cellules de Langhans à la face profonde, vernis syncytial à la périphérie. Ces faits sont bien connus ; mais il convient d'insister sur les affinités *vasculaires* très spéciales, et si redoutables dans les tumeurs, de ce trophoblaste. Un véritable tropisme semble diriger ses éléments, les amenant au contact des vaisseaux, qu'ils perforent pour aller à la recherche du sang maternel, car c'est le sang qui constitue leur milieu d'élection. La spécificité morphologique du trophoblaste, si bien établie par Hubrecht, se double ainsi d'une spécificité histo-physiologique : le revêtement de la villosité placentaire élabore des graisses, du glycogène, des ferments angioclasiques, et préalablement sans doute angiectasiques, grâce auxquels ses éléments entrent en contact avec les globules rouges dont ils extraient le fer ; pour remplir ces fonctions, ils développent une bordure ciliée, et se trouvent doués d'aptitudes migratrices extraordinaires.

C'est avec ces notions qu'il convient d'entreprendre l'interprétation des formations trophoblastiques observées dans les tumeurs testiculaires. Cette étude déjà abordée par l'un de nous avec H. Hartmann (*Acad. de méd.* 1920, et Assoc. du Cancer), et que nous avons depuis lors poursuivie sur un matériel considérable, confirme la spécificité de ces formations, tout en maintenant la possibilité, signalée depuis longtemps par Menetrier, d'évolutions plasmodiales dans des éléments embryonnaires autres que le trophoblaste. Mais, par contre, elle exclut formellement les théories d'après lesquelles ces aspects placentaires représenteraient de simples dispositions dégénératives de cellules au contact du sang, ou encore une pure modalité de tumeur conjonctive : le *sarcome angioplastique*.

Il s'agit donc bien de placenta qui pousse (fig. 1), reconnaissable aux formes de transition entre les cellules de Langhans et le syncytium, au

développement de traînées de fibrine en bordure des cavités vasculaires, et même de cils vibratiles (Wood) à la périphérie des bandes syncytiales.

Mais ici, la présence des dérivés blastodermiques initiaux, qui font au contraire défaut dans le placentome utérin, permet de suivre la genèse de ces formations chorio-placentaires aux dépens de microkystes papillifères, dérivés de l'épithélium chorial, et qui sont tantôt isolés, tantôt irrégulièrement intriqués avec des néoformations des parois amniotiques de l'ectoderme primitif. Signalons, à ce propos, que nous avons bien vu des formes de transition entre l'amnios et l'ectoderme d'une part, le trophoblaste de l'autre, mais jamais entre les dérivés endodermiques et le chorio-placenta ; ce fait vient infirmer l'opinion émise par un embryologiste anglais, Assheton, sur l'origine endodermique du trophoblaste. Ainsi l'étude des tumeurs peut contribuer à résoudre les problèmes embryologiques, pour lesquels nous manquons encore — chez l'homme — de stades appropriés.

Mais un argument décisif en faveur de la spécificité de cette prolifération trophoblastique est fourni par l'apparition de signes d'*imprégnation gravidique* : telle l'hypertrophie des glandes mammaires avec écoulement de colostrum qui a été observée dans trois cas, et qui pourra l'être plus souvent lorsque l'attention des cliniciens aura été attirée sur ces symptômes. Dans le cas de Wharthin, ils apparurent à la période terminale, consécutivement aux métastases viscérales de type hémorragique ; dans celui plus curieux de Garbarini, ils se développèrent trois mois après le début de la tumeur, et disparurent après la castration.

Ces faits très curieux indiquent une imprégnation humorale semblable à celle de la gestation. On peut donc espérer que, lorsque les séro-réactions de la grossesse auront atteint la précision nécessaire, celles-ci pourront rendre des services dans le diagnostic des tumeurs placentaires du testicule.

Cette imprégnation nous semble due au passage dans le sang de substances élaborées par le syncytium, et nous n'avons jamais observé d'autre part, dans les tissus du sujet, le développement d'éléments déciduaux, ou de quelque réaction équivalente du tissu conjonctif. Ces constatations permettent, semble-t-il, de rejeter l'hypothèse attribuant aux cellules déciduales un rôle dans la production des phénomènes de l'imprégnation gravidique.

Tel est l'intérêt considérable des symptômes liés au développement de formations chorio-placentaires dans les embryomes.

Parfois, au lieu de ses aspects caractéristiques, on peut voir apparaître un type indifférencié : c'est le choriome, mis en évidence par Pick, mais dont cet auteur a exagéré la fréquence, en méconnaissant en outre, dans le testicule comme dans l'ovaire, l'épithéliome de type séminifère. Ce choriome est difficile à identifier en raison de son polymorphisme : ce sont tantôt des massifs trophoblastiques pleins provenant des microkystes papillifères, tantôt des proliférations sinusoïdes dont les aspects rappellent ceux d'alvéoles pulmonaires remplis de sang ; il peut se présenter encore sous forme de réseau cellulaire dense, pseudo-mésenchymateux, ou enfin réaliser des nappes cellulaires diffuses, d'apparence réticulée, simulant le séminome. C'est là sa forme la plus intéressante, parce que le plus souvent méconnue ; il est rare, cependant, à l'examen attentif de ces nappes diffuses, de ne pas rencontrer en quelques points un syncytium ou des éléments choriaux migrateurs permettant d'identifier la néoformation. Quelle est donc l'origine de ces curieuses tumeurs à tissus multiples du testicule?

De nombreuses théories ont été proposées, et aucune n'est absolument satisfaisante pour résoudre toutes les difficultés d'interprétation. Il y a quinze ans, à la suite des tendances qui portaient l'embryologie expérimentale, en particulier à la suite de W. Roux, vers l'étude des troubles de la segmentation, on s'est livré, surtout en Allemagne, à des généralisations vraiment abusives de l'hypothèse des inclusions embryonnaires : inclusions de blastomères, de feuillets, d'ébauches organiques ont été, simultanément et tour à tour, invoquées pour l'interprétation des tumeurs qui nous occupent. Pour expliquer, par exemple, leur fréquence plus grande au niveau des glandes génitales, on supposait que l'inclusion accidentelle de ces blastomères devait avoir plus de chances de se produire dans les ébauches génitales, si étendues chez l'embryon. On trouve dans la thèse de Chevassu rédigée à cette époque le reflet de ces théories, qui ont eu leur utilité, mais nous paraissent aujourd'hui controuvées par les faits. Elles manquent en effet de valeur générale, et il faut, pour chaque région (médiastin, cerveau, bassin, testicule, ovaire) où se développe un embryome, admettre un trouble spécial de la mosaïque embryonnaire ; de plus, elles ne rendent pas compte de l'uniformité indiscutable de la structure de ces tumeurs, bien différentes des inclusions régionales proprement dites ; enfin, et surtout, elles ne peuvent expliquer le

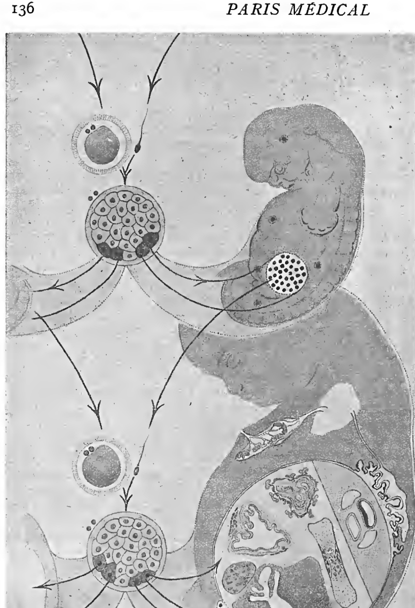


Schéma figurant la continuité de la lignée germinale, ses rapports avec les éléments somatiques, l'origine et la constitution générale des embryomes. En suivant la figure de haut en bas, on trouve les deux cellules génitales mâle et femelle dont la fusion donne naissance à un œuf. Dans ce dernier, les blastomères somatiques sont en gris ; les blastomères chargés du germen sont en noir. Les flèches dont ils sont respectivement marqués conduisent d'une part à l'ensemble de l'embryon (soma), de l'autre à sa glande génitale (supposée mâle, sur le côté droit de la figure, et femelle sur le côté gauche). Des gonoblastes, isolés, figurés en noir, correspondent aux lieux d'élection des embryomes. A la partie inférieure sont figurés très schématiquement les complexus cellulaires d'un œuf normal (partie droite) et l'embryome qui en provient (partie gauche). Dans le premier, on reconnaît la cavité amniotique, l'ectoderme, la vésicule ombilicale et les deux cavités cœlomiques. La zone placentaire (trophoblaste) n'a été figurée que sur un segment de l'œuf. Dans l'embryome, on a figuré une cavité kystique avec formations sudoripares et pilo-sébacées ; une cavité endodermique avec fibres musculaires à la périphérie de l'épithélium de revêtement ; de l'os, du cartilage, une formation neuro-épendymaire. A la partie supérieure du schéma, les connexions vaculaires entre le trophoblaste, le cœur et la glande mammaire sont destinées à expliquer l'hypertrophie mammaire gravidique (fig. 2).

développement des annexes de l'œuf dont notre étude vient précisément de montrer l'importance. Beaucoup plus satisfaisante nous paraît la théorie qui admet un *développement parthénogénétique des cellules génitales primordiales*. Il est nécessaire d'aborder ici, sommairement, quelques notions embryologiques.

Il semble acquis aujourd'hui, à la suite d'une série de recherches embryologiques prolongées tant sur les vertébrés que sur les invertébrés, que dès les premiers stades du développement de l'œuf, les blastomères porteurs du plasma germinatif et partant, du substratum de l'hérédité, se séparent de ceux beaucoup plus nombreux qui vont constituer le soma (c'est-à-dire l'ensemble des tissus ou organes, à l'exclusion des cellules génitales proprement dites). Nous employons, pour désigner ces blastomères germinaux, le terme de *gonoblaste*, au lieu de celui de gonocyte habituellement consacré, parce qu'il exprime mieux leur caractère indifférencié (Voy. fig. 2).

Lorsque la blastogenèse, c'est-à-dire le développement des feuillets primordiaux, est en voie d'achèvement, les gonoblastes se trouvent réunis dans une zone spéciale du blastoderme, zone assez nettement délimitée pour que des embryologistes américains aient pu, tout récemment, en pratiquer la destruction sur l'embryon de poulet sans arrêter le

développement de ce dernier (*castration intra-blastodermique*). C'est de là qu'ils pénètrent dans l'embryon lui-même (*soma*) pour gagner ultérieurement, soit par amiboïsme et simple migration, soit par passage dans les vaisseaux, la future région de l'épithélium germinatif située de chaque côté du mésentère primitif, et aux dépens de laquelle se développera plus tard la glande génitale. Les détails essentiels de l'organogenèse complexe des glandes mâle et femelle seront exposés plus loin, dans la deuxième partie de cet article.

Les gonoblastes arrivés à destination, au niveau de l'épithélium germinatif, en déterminent la prolifération. La doctrine classique supposait que les éléments génitaux provenaient précisément de la prolifération de cet épithélium, et il était dès lors très difficile de faire cadrer les faits embryologiques avec la théorie de la continuité du plasma germinatif, admise à la suite des concepts purement théoriques de Weismann. La découverte des cellules génitales primordiales, et surtout la notion de leur migration précédant et entraînant la formation des ébauches germinales, ont comblé une lacune énorme et permis d'asseoir sur des bases plus objectives l'étude de toute une série de problèmes relatifs à l'hérédité et à la sexualité. Elles ont été apportées par les travaux successifs de Nussbaum, Beard, Henneguy, Rubaschkin, Dustin, Swift, etc., qui, avec des divergences sur des points de détail, s'accordent à reconnaître les caractères, spéciaux dès l'origine, de ces gonoblastes, la fixité de leur nombre (plusieurs centaines) pour chaque espèce, leurs aptitudes migratrices, leur trajet à travers la plupart des ébauches dérivées du blastoderme (système nerveux, myotomes, etc.). Leur persistance dans les tissus du fœtus, après l'apparition des ébauches organoïdes, a été constatée, par Rotter notamment ; cette étude mérite d'ailleurs d'être faite plus complètement.

Le fait capital pour l'interprétation de l'origine des tumeurs qui nous occupent est, en effet, qu'un grand nombre de ces gonoblastes s'égarent, ou s'arrêtent avant d'atteindre l'éminence sexuelle, en particulier au niveau des cavités générales où ils peuvent tomber, et des capillaires dans lesquels leur volume considérable peut les immobiliser. On conçoit facilement qu'un de ces gonoblastes ayant échappé à la dégénérescence, qui est la règle en pareil cas, puisse aux approches de la puberté ou même avant, participer aux transformations que subissent à ce moment les éléments génitaux arrivés en place, dans leur glande, et qui conduisent à la maturation des produits sexuels. Or on s'accorde à admettre, même chez les mammifères, qu'un ovule de la glande génitale femelle puisse spontanément présenter une segmentation parthénogénétique ; les constatations positives de Lœb ont même permis à cet auteur d'observer des segmentations allant jusqu'à l'apparition du trophoblaste. On est donc autorisé à admettre qu'un gonoblaste ayant échappé à la différenciation puisse proliférer parthénogénétiquement de la même façon qu'un ovule. *Ainsi l'explication qui, à l'heure actuelle, paraît la plus valable pour l'origine de l'embryome de l'ovaire (kyste dermoïde) s'appliquerait également à celle de l'embryome du testicule.*

D'autre part, il faut souligner, en faveur de notre hypothèse, le fait que le point de départ de l'embryome paraît être ordinairement entre le *rete* et les tubes séminifères, c'est-à-dire en un point où, chez l'embryon, on trouve souvent des gonoblastes aberrants, ne paraissant pas destinés à s'incorporer aux tubes séminifères et échappant ainsi à la différenciation de la lignée mâle.

Il est incontestable enfin, que le développement des formations chorio-placentaires de ces embryomes cadre bien avec l'hypothèse d'une prolifération ayant son point de départ dans un œuf tératologique. A ce point de vue, les cultures d'œuf de lapine, réalisées par un embryologiste belge, Brachet, ont donné des résultats qui apportent à notre interprétation *une confirmation de la plus grande valeur*. En prélevant l'œuf de lapine après la fécondation, et avant sa fixation à la paroi utérine, Brachet a obtenu son développement dans un milieu de culture constitué uniquement par du *plasma de lapin mâle*; il a pu, non seulement suivre le développement des feuillets primordiaux, mais encore observer la formation d'un chorio-placenta identique à celui qui se constitue à l'état normal, au contact *des tissus et du sang maternel*. Ces faits ont un intérêt biologique considérable, puisqu'ils viennent confirmer que l'œuf des mammifères est un *mécanisme tout monté*, qui n'a pas besoin, pour franchir les premiers stades de son développement, des conditions spécifiques de son milieu habituel. Au point de vue de la pathologie des tumeurs, ils confirment bien la signification des formations chorio-placentaires développées chez les mâles, et on peut dire que la *culture in vitro* réalisée par Brachet, est l'homologue de la *culture in vivo* représentée par l'œuf teratologique de nos embryomes.

Ces aperçus nous font bien comprendre pourquoi ces tumeurs peuvent contenir des ébauches organoïdes, et de l'embryon, et de ses annexes. Mais

lors du développement ultérieur de la néoplasie, les éléments trophoblastiques, sans doute plus vivaces, ont tendance à prédominer. En outre, les propriétés angiectasiques, angioclasiques et migratrices de ces cellules nous expliquent l'envahissement facile des vaisseaux et le caractère hémorragique des métastases, deux faits qui confèrent une *malignité spéciale* à ces tumeurs. D'autre part il faut noter que, dans certains cas, les métastases sont également à tissus complexes, soit que des éléments multiples aient été entraînés conjointement dans la migration, soit que les éléments émigrés, doués d'une pluri-potentialité initiale, aient subi des différenciations secondaires.

Revenons maintenant à l'absence, déjà signalée en passant, des glandes génitales dans ces embryomes dont les tissus peuvent être si divers. Ce fait anatomo-pathologique constitue une véritable contre-partie de la *castration intrablastodermique* réalisée par les auteurs américains. Si en effet, dans cette expérience, c'est la destruction des gonoblastes encore groupés qu'on effectue, dans le développement de l'embryome, c'est leur migration qui est rendue impossible par les troubles et l'arrêt de la circulation dans ce blastoderme tératologique. Dans les deux cas le développement de l'épithélium germinatif ne se produit pas, *faute de l'influence spécifique apportée par les gonoblastes.*

2° **Les tumeurs du type mâle chez la femme.** — Le groupe de néoplasies que nous allons maintenant envisager, a une physionomie bien différente du précédent. Il ne s'agit plus ici d'embryomes à tissus multiples, mais d'une tumeur d'organe dont les caractères à peu près constants ne sont autres que ceux de l'épithéliome séminifère. Nous indiquerons d'abord en quelques mots les *caractères macroscopiques* de ces tumeurs, puis les *conditions anatomo-physiologiques* dans lesquelles elles se présentent ; ces deux ordres de faits devant déjà permettre au chirurgien de soupçonner leur nature ordinairement méconnue. Nous exposerons ensuite leurs *caractères histologiques*, qui seuls permettent de préciser leur place dans la classification, et enfin, nous adressant à l'*embryologie*, nous aborderons le problème de leur interprétation et de leur origine.

Au point de vue macroscopique (fig. 3), on se trouve le plus souvent en présence de tumeurs solides, assez régulièrement sphériques ou ovoïdes, à surface lisse ou plus rarement bosselée. Leur volume varie de la grosseur d'une noix à celle d'une tête d'adulte. La surface de section est ordinairement homogène et blanche, avec par places des zones de ramollissement nécrotique, mais rarement des cavités kystiques. A leur surface extérieure on retrouve, plus ou moins refoulés et aplatis, tantôt un organe creux qu'on reconnaît histologiquement être une trompe avec ses tuniques, tantôt un conduit continu représentant un épididyme ou un canal déférent plus ou moins rudimentaire, tantôt enfin de simples formations kystiques provenant de dérivés wolffiens de type ovarien ou testiculaire. C'est qu'en effet, ce type curieux de tumeur, toujours histologiquement identique à lui-même, apparaît dans des circonstances diverses.

1° Le fait qui, sans être le plus fréquent, est assurément le plus simple, et le plus démonstratif quant à l'origine de la tumeur, est celui dont l'un de nous (Menetrier) a étudié histologiquement deux cas destinés à être prochainement publiés. La tumeur, ordinairement unilatérale, présente la morphologie extérieure d'un testicule plus ou moins déformé et hypertrophié. Les malades appartiennent au sexe féminin par le psychisme, les caractères sexuels secondaires (seins, développement des hanches), les organes génitaux externes (clitoris, vagin, etc.), ou internes (utérus, celui-ci pourtant rudimentaire), mais ils sont glandulairement mâles, en raison de l'absence de tout tissu ovarien, tant dans la tumeur que du côté sain, de l'aménorrhée complète consécutive, et d'autre part, en raison de la présence fréquente, du côté épargné, d'un testicule de type ectopique, arrêté dans son développement, avec glande interstitielle mâle et qui n'a malheureusement pas été systématiquement recherché dans toutes les observations ou au cours des interventions.

Le premier cas de Menetrier est celui si curieux dont l'histoire clinique a été publiée par Siredey et Béclère (1). Il s'agissait d'une demoiselle de cinquante-quatre ans, n'ayant jamais été réglée ni pourvue d'appétit sexuel, dont le clitoris ressemblait à un petit gland et dont le vagin était simplement représenté par un cul-de-sac situé sous l'orifice urétral. En 1916, Ricard lui avait enlevé dans l'aine gauche une tumeur du volume d'une tête d'enfant, ayant l'apparence d'un énorme testicule, contenue dans une vaginale et dont le pédicule se perdait dans le trajet inguinal. Une métastase splénique, survenue quatre ans après, disparut complètement par l'application de rayons X.

Quant au second cas, opéré récemment par Descomps, le sujet se présentait avec des caractères féminins plus accentués ; marié, âgé de

(1) *Journal d'électrologie et radiologie*, 1921.

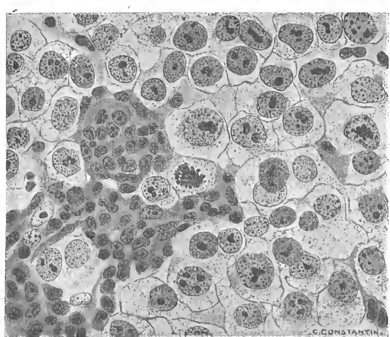
quarante-cinq ans, il avait une vie sexuelle féminine mais n'avait jamais été réglé ; il présentait une tumeur abdominale volumineuse rattachée au dôme vaginal par un tractus correspondant à un canal de Müller ; un second cordon, parallèle et symétrique, partait également du vagin, et aboutissait à une masse kystique et hémorragique, dans laquelle l'examen histologique reconnut un testicule de type fœtal, avec une glande interstitielle excessivement développée. Ces faits sont des plus intéressants, en raison de leur rareté d'abord, et surtout des particularités cliniques qui s'y rattachent. Ils ne sont en réalité que la traduction d'une variété bien connue d'hermaphrodisme dans laquelle une glande génitale d'un sexe déterminé, accompagnée ou non de ses canaux annexes, coexiste avec les organes génitaux externes et les caractères sexuels secondaires du sexe opposé.

Si les cas de tumeurs développées dans des circonstances aussi caractéristiques avaient été plus nombreux, et s'ils avaient attiré davantage l'attention des chirurgiens, il n'est pas douteux qu'on aurait reconnu depuis longtemps la signification des cas du second groupe, que nous allons aborder maintenant et qui est de beaucoup le plus fréquent.

2° Il s'agit de sujets généralement jeunes (quinze à trente-cinq ans), *incontestablement femmes* par l'ensemble des caractères anatomiques et physiologiques (menstruation régulière, grossesses physiologiques). Mais ici l'histologie seule permet de soupçonner ou d'établir la nature mâle des tumeurs. Leur structure est du reste identique à celle du groupe précédent, avec cette seule différence, qu'on retrouve, accolé à leur surface, un tissu ovarien d'aspect adulte ou physiologique avec follicules et corps jaunes (fig. 3). Cette variété correspond, comme on le verra plus loin à propos de la genèse de l'hermaphrodisme glandulaire, à ce qu'il est convenu d'appeler l'*ovo testis*, c'est-à-dire à la présence de deux ébauches, mâle et femelle, sur la même gonade.


Schéma montrant la topographie générale d'un épithélioma séminifère (tumeur mâle) de l'ovaire. L'écorce ovarique d'une part, les formations wolffiennes de l'autre sont refoulées par la tumeur (fig. 3).

A l'examen histologique (fig. 4), on est d'abord frappé, au faible grossissement, par l'aspect homogène de la tumeur, dans laquelle on retrouve les grandes nappes cellulaires diffuses ou irrégulièrement découpées caractéristiques de l'épithélioma séminifère, c'est-à-dire de ce type si mal connu à l'étranger et dont la notion a été apportée par les recherches anciennes de Pilliet, et celles plus récentes de Chevassu. Entre ces nappes, se trouve interposé un stroma conjonctif ordinairement mince, présentant deux caractères fondamentaux : il pénètre rarement jusqu'au centre des nappes, et en tout cas n'isole jamais complètement les éléments néoplasiques. Il présente en outre une tendance curieuse, et



Vue à un fort grossissement d'une tumeur du type précédent. Stroma infiltré d'éléments lympho-conjonctifs. Bouin, hématoxyline au fer (fig. 4).

presque constante, à l'infiltration par des éléments lympho-conjonctifs (lymphocytes, plasmocytes, etc.), tendance inégalement accentuée selon les cas.

A un fort grossissement (fig. 4) et après coloration par l'hématoxyline au fer ou par le trichrome de Flemming, on voit des cellules de type très uniforme : volumineuses, polygonales, pourvues d'une membrane d'enveloppe nette ; elles présentent un cytoplasma délicat, clair, difficile à fixer, et bourré de glycogène. Le noyau, régulièrement sphérique, présente le plus souvent un gros nucléole fortement coloré. On trouve généralement à côté de lui un diplosome. Lorsque la fixation est défectueuse, le cytoplasme se condense autour du noyau, et les membranes cellulaires figurent une sorte de réticulum, qui trompa les auteurs anciens, en leur laissant supposer, à tort, l'existence d'un lymphadénome. A côté de ces caractères histologiques, il faut insister sur une particularité cytologique : la présence d'un *cristalloïde* (fig. 5), difficile à observer, attestant, ainsi que l'un de nous (Peyron) l'a montré, la parenté des éléments générateurs de la tumeur avec les cellules souches de la lignée mâle.

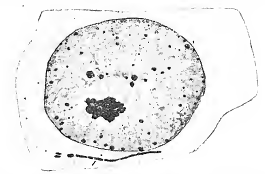


Figure représentant un élément néoplasique isolé provenant d'un épithélioma séminifère d'un testicule ectopique. Le cristalloïde allongé est représenté au voisinage du noyau (fig. 5).

Cet ensemble de caractères établit incontestablement l'*identité de nature de nos tumeurs avec l'épithelioma séminifère* du testicule, ainsi que l'avait déjà du reste reconnu Chenot dans sa thèse (1911) inspirée par P. Masson.

Nous allons maintenant faire appel de nouveau à l'embryologie, pour expliquer le mode de développement et les homologies des ébauches des glandes génitales. Reportons-nous aux schémas ci-contre (fig. 6 et 7), et, d'autre part, à ce qui a été dit au chapitre précédent au sujet des gonoblastes. A la suite de leur migration vers la région lombaire de l'embryon, ils arrivent au contact de l'épithelium germinatif, qui réagit en développant des proliférations cellulaires, irrégulièrement intriquées avec celles des gonoblastes eux-mêmes. Ces proliférations vont être la souche des tubes séminifères chez le mâle, des éléments de l'ovaire chez la femelle. Les embryologistes ne sont pas encore d'accord sur la signification, et la part respective des deux proliférations, l'une somatique, issue du revêtement péritonéal, l'autre génitale provenant des gonoblastes, et qu'on suppose chargée du substratum de l'hérédité.

Chez les vertébrés inférieurs, par exemple les amphibiens, il semble que la continuité morphologique de la lignée germinale soit complète dans les deux sexes : ovules et spermatozoïdes provenant par divisions successives des gonoblastes primordiaux eux-mêmes. Mais chez les vertébrés supérieurs (oiseaux et mammifères), le processus paraît moins simple et il se pourrait que les cellules mères des éléments génitaux définitifs *se développent secondairement aux dépens de l'épithelium germinatif*. Dans cette hypothèse, le cycle évolutif des gonoblastes n'irait pas au delà de leur migration ; ils disparaîtraient et le substratum éventuel de l'hérédité qu'on leur attribue, serait alors recueilli par des néogonocytes, provenant de l'épithélium germinatif, c'est-à-dire en définitive par des éléments somatiques.

Quoi qu'il en soit et pour nous en tenir maintenant à la destinée de l'ébauche génitale primordiale, le fait essentiel est que la glande génitale mâle se constitue à ses dépens, en une seule poussée qui sera définitive, tandis que l'ovaire, lui, sera le siège d'une *série de proliférations* (Winiwarter) à destinées différentes.

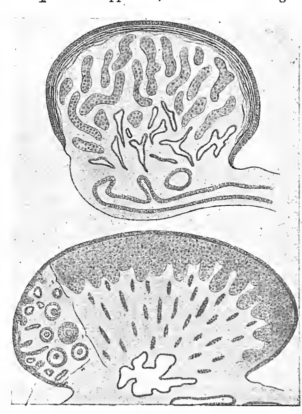
La *première poussée* de l'épithélium germinatif constitue ce qui sera plus tard les *cordons médullaires* ; elle s'étend jusqu'aux formations wolffiennes, c'est-à-dire jusqu'au hile de l'ovaire. Ultérieurement, une *seconde poussée*, constituant la zone corticale, se développe de la même façon que la précédente, et la distinction chronologique entre ces deux proliférations successives, très nette chez la chatte, l'est beaucoup moins chez la femme. C'est surtout leur destinée qui les différencie : en effet, les cordons médullaires ne subissent pas l'ovogenèse, ils représentent une formation potentiellement mâle, et à ce titre homologue de la poussée des tubes séminifères du testicule embryonnaire. Ordinairement, après avoir été refoulés au centre de l'organe, par la poussée de la zone corticale, les cordons médullaires se dissocient, puis s'atrophient au sein du tissu conjonctif. On peut toutefois, assez longtemps après la naissance, retrouver leur trace au milieu des vestiges wolffiens, en particulier du *rete ovarii*. Dans les cas anormaux, l'atrophie de ces cordons n'a pas lieu ; ils se développent et leur développement s'effectue suivant le type mâle

dont ils étaient déjà très voisins ; c'est ainsi que se constitue un *ovo testis*, comme nous le verrons pour l'hermaphrodisme (fig. 6 et 7).

La *seconde poussée*, elle, se différencie nettement vers un type femelle : ses éléments subissent la série des modifications chromatiques, caractéristiques de l'ovogenèse et qui, lors de la première prolifération, étaient absentes ou incomplètes. Ces éléments correspondent, approximativement, à ce que les classiques avaient dénommé *cordons de Valentin-Pflüger* ; ils se différencient en cellules génitales d'une part, cellules folliculeuses d'autre part : les premières constituent les ovogonies auxquelles succèdent les ovocytes, les secondes étant les futures cellules de la *granulosa*. Dans la théorie dualiste, les premières, seules, représenteraient la descendance des gonoblastes ; les secondes dériveraient de l'épithélium germinatif et seraient ainsi purement somatiques. Chez certains animaux, comme la chatte, qui est un objet de choix pour cette étude, on peut démontrer que cette deuxième prolifération de l'épithélium germinatif est nettement séparée de la précédente par une période de repos, et qu'elle est, d'autre part, vouée à la régression ; après la naissance, une *troisième poussée* (fig. 7) lui fait suite, aux dépens de laquelle, seule, se développent les ovules et follicules définitifs. En outre, chez d'autres animaux, tels que la chienne et la lapine, on a même pu observer une *quatrième série de proliférations*, étendue sur toute la durée de la vie sexuelle ; mais, chez la femme, son existence n'est pas démontrée et, du reste, chez les animaux cités, elle ne paraît pas donner d'ovules.

Telles sont les données embryologiques indispensables pour interpréter l'hermaphrodisme glandulaire, et l'origine des tumeurs qui nous occupent.

L'existence de l'hermaphrodisme vrai, encore contestée dans certains ouvrages classiques, est aujourd'hui indiscutablement établie par une douzaine d'observations, qu'on trouve rapportées dans l'excellent travail de Lacassagne (1). Tout indique que c'est la persistance et le développement des cordons médullaires qui conduisent, dans un ovaire, à l'apparition de tubes séminifères. Les formations wolffiennes s'adapteront facilement à ceux-ci, pour leur constituer un système excréteur, du reste inconstant et souvent atrophique. *L'hermaphrodisme serait donc protandrique*, conformément aux études récentes de Bujard sur le porc, et on doit considérer comme improbable l'existence d'un hermaphrodisme protogynique dans lequel la glande mâle se formerait de toutes pièces, tardivement, dans une gonade femelle déjà constituée. La constitution d'un ovotestis est donc la suivante : une coque superficielle de structure ovarique, avec ovules et follicules susceptibles d'un développement complet, et renfermant en son centre, dans la substance médullaire, une glande mâle généralement arrêtée dans son développement, comme c'est la règle



Ébauches, en haut, du testicule ; en bas, de l'ovaire. Les formations wolffiennes sont à leur base : *rete testis* formé de tubes nombreux, *rete ovarii* entouré de cordons médullaires. On a figuré sur le segment de droite de l'ovaire, les deuxième et troisième poussées confondues, sur celui de gauche, les follicules qui en proviennent et la quatrième prolifération (invaginations tardives).

Fig. 6 et 7.

pour le testicule ectopique. Cette topographie confirme ce que nous venons de dire de la succession des poussées prolifératives, de la périphérie vers le centre : la première, refoulée, est devenue franchement mâle, pour des raisons qui nous échappent ; la seconde et la troisième, constituant l'écorce ovarique, donnent à la glande une caractéristique femelle. Ainsi l'hermaphrodisme glandulaire, ne résulterait pas de l'évolution, dans les organes génitaux, d'éléments neutres susceptibles d'une différenciation mâle ou femelle, mais de deux poussées successives, de sexualité différente, dont l'une aurait dû avorter.

A côté de ce premier groupe de faits rares dans lesquels un ovotestis typique se trouve réalisé, nous devons placer un second groupe, correspondant aux deux observations que nous avons brièvement rapportées, et dans lequel une glande

(1) Gynécologie et obstétrique, 1920.

mâle plus ou moins évoluée coexiste, *en l'absence de tout tissu ovarique*, avec un ensemble de caractères psychiques et anatomiques féminins.

Il est permis de supposer que, dans un certain nombre de ces cas tout au moins, l'écorce de l'ovotestis a pu disparaître secondairement, à l'inverse de ce qui a lieu dans les cas normaux, où ce sont les cordons médullaires qui disparaissent. Il ne s'agit pas là d'une hypothèse sans preuves, l'étude des formes d'ovotestis rudimentaires montrant tous les degrés de balancement entre l'importance respective des deux glandes, et notamment la réduction de l'ovaire.

Du reste la fréquence, jusqu'ici méconnue, des tumeurs que nous venons de décrire tend à montrer que la persistance des vestiges de cordons médullaires, chez les fillettes et les femmes jeunes, est moins rare qu'on ne pourrait le supposer.

Cette série de notions embryologiques, rapprochée des caractères des tumeurs qui dérivent de ces cordons, montre, d'autre part, qu'on doit accueillir avec réserves les théories trop absolues de l'école américaine sur la prédétermination du sexe.

Pour en revenir maintenant à l'étude de nos tumeurs ovariennes de type séminifère, nous pensons que celles-ci reconnaissent pour point de départ ordinaire, les éléments de la première poussée prolifératrice dont nous avons noté le caractère potentiellement mâle.

Ainsi se trouve expliquée l'identité de nature des séminomes de l'ovaire et du testicule. Dans ce dernier organe, Chevassu donnait comme élément générateur de la néoplasie une spermatogonie, c'est-à-dire un élément déjà évolué, alors que, pour nous, c'est une cellule-souche, élément moins différencié et dont la notion n'était pas encore acquise à l'époque du travail de Chevassu (1906). Cette cellule-souche, cette cellule génératrice, très difficile à observer dans le tube séminifère adulte, est mise en évidence par les états de *dédifférenciation* que l'on peut saisir lors des premiers stades de l'évolution d'un séminome. Dans le cordon médullaire au contraire, la présence normale de cet élément-souche homologue s'explique par le caractère *indifférencié* de cette ébauche.

Du reste, certaines tumeurs attestent mieux encore cette dernière origine ; leurs éléments constitutifs restent groupés, suivant la disposition du cordon médullaire typique ; entre ces apparences et les nappes diffuses du séminome classique, on peut trouver des formes intermédiaires, et nous possédons même des tumeurs, qui présentent sur une même coupe des aspects divers de transition. Notons en passant que ces tumeurs de type médullaire ont été parfois décrites sous la dénomination vicieuse de cylindrome, particulièrement en Allemagne, et dans son travail récent Robert Mayer paraît avoir méconnu leur signification véritable.

Quant aux deuxième et troisième poussées, il nous semble peu probable que leurs éléments puissent donner naissance à des tumeurs de type séminifère, parce que, ayant subi l'ovogenèse, ils sont moins aptes à produire une tumeur de la lignée mâle, ce qui exigerait, au préalable, une dédifférenciation accentuée. Par contre, ces deuxième et troisième poussées pourront être l'origine de tumeurs à type de folliculome ou de granulosa.

La quatrième prolifération, enfin, ne semble pas être le point de départ, chez la femme, de tumeurs de type sexuel. L'un de nous (Peyron) a pu constater chez la chienne que les tumeurs microkystiques et papillaires, dont cette poussée est l'origine, n'offrent pas les caractères précédents.

Nous pouvons maintenant énoncer les considérations suivantes :

a. Nous avons exposé la théorie du gonoblaste, et nous l'avons utilisée pour l'explication de nos tumeurs ; l'étude de celles-ci, en retour, apporte à l'embryologie une confirmation de l'existence de ces éléments migrateurs, à potentiel cellulaire équivalent à celui de l'œuf, puisque l'existence et l'histogenèse des embryomes seraient difficiles à expliquer sans faire appel à leur notion. Ainsi, pour nous, *embryome = gonoblastome*.

b. En ce qui concerne le développement complexe des glandes génitales, les caractères de nos tumeurs confirment également les données de l'embryologie normale et expérimentale ; ils montrent que *le développement de l'épithélium germinatif requiert l'excitation spécifique apportée par les gonoblastes*, et qu'en l'absence de leur contact la glande génitale ne se développe pas.

c. Une fois les ébauches génitales en voie d'évolution, il reste à résoudre la question, toujours débattue entre les histologistes, de leur constitution uniciste ou dualiste. L'étude des tumeurs paraît jusqu'ici favorable à l'interprétation uniciste qui admet que les éléments de soutien (cellules folliculeuses, cellules de Sertoli) proviennent, comme les éléments nobles (ovules, spermatogonies), de l'épithélium germinatif. En effet, il n'existe qu'un seul type néoplasique d'épithéliome séminifère dans le testicule de l'homme comme dans chaque espèce animale.

d. En dernier lieu, notons que l'existence dans l'ovaire et le testicule de la même tumeur séminifère présente un intérêt considérable pour l'interprétation de cette tumeur développée dans le testicule. La notion de cette coexistence, rapprochée des enseignements de la pathologie comparée, contredit formellement l'opinion émise par Pick d'une part, Ewing de l'autre, et suivant laquelle tout épithélioma pur ou infiltré du testicule proviendrait de l'évolution chorialed'un embryome.

LES NOTIONS ACTUELLES SUR LES PROCESSUS HISTOLOGIQUES DE RÉGRESSION DES CANCERS TRAITÉS PAR LES RAYONS X ET Y

PAR

le Dr Antoine LACASSAGNE
Institut du Radium de l'Université de Paris.

L'habitude de grouper, sous la dénomination générale de *cancer*, tous les néoplasmes à évolution maligne, donne trop souvent tendance à les concevoir comme constituant une entité homogène, au point de vue de leur origine et de leur biologie.

Or, s'il semble possible d'admettre une pathogénie différente à plusieurs espèces de cancer, il est certain, qu'au point de vue de leur évolution biologique, les cancers sont variés.

Leur comportement, à l'égard des radiations à courte longueur d'onde, confirme cette idée.

Il est bien démontré, en effet, mais peut-être insuffisamment connu, que chaque type histologique de cancer réagit d'une façon propre à ces agents physiques. Dans les épithéliomas de la peau, Darier (1906) a fourni un exemple de ces variations.

L'on pourra, sans doute, un jour, préciser une échelle de radiosensibilité des cancers ; actuellement, nous pouvons seulement classer grossièrement certains d'entre eux en *très radiosensibles*, *radiosensibles*, *peu radiosensibles*, et *radio-résistants*, du moins en l'état actuel de nos moyens et de nos techniques.

Les lois qui règlent ces différences de sensibilité nous échappent encore.

Un seul fait, d'ordre biologique général, est bien établi : celui de l'action inhibitrice des radiations sur la multiplication cellulaire. On sait, en effet, que les radiations exercent leur action sur la chromatine du noyau (Bohn, 1903) ; qu'elles retardent et perturbent la division cellulaire (Perthes, 1904) ; que vis-à-vis des rayons X, comme vis-à-vis des autres causes perturbatrices, la caryocinèse est un moment de moindre résistance des cellules (Regaud et Blanc, 1906).

En dehors de ce fait acquis, nous n'avons, pour nous guider dans nos appréciations, que des notions fort incomplètes et empiriques.

La complexité du problème explique nos incertitudes. Un premier ordre de difficultés est inhérent à l'agent thérapeutique lui-même : le mécanisme physique de l'action biologique des radiations n'est encore expliqué que par des hypothèses.

Et ce n'est certes pas simplifier le problème que d'étudier le mystère de ce mécanisme dans un objet comme le cancer, qui conserve pour nous tant de secrets, jalousement gardés contre la curiosité des innombrables équipes de travailleurs qui en cherchent scientifiquement la solution depuis si longtemps.

Pour l'étude des modifications histologiques, déterminées dans les cancers par les radiations, il est du moins possible de trouver un guide dans les notions beaucoup plus précises fournies par les irradiations expérimentales des tissus normaux. On peut, en effet, considérer comme bien établi que, vis-à-vis des radiations, la cellule cancéreuse se comporte comme toute autre cellule, indépendamment de toute notion de parasite ; celui-ci, s'il existe, ne joue aucun rôle dans le mécanisme de l'action des radiations.

A. **Différents modes de réaction aux radiations des cellules cancéreuses différemment radiosensibles.** — Depuis le travail de Scholtz (1902), de très nombreux auteurs se sont occupés des lésions produites par les rayons dans les cellules cancéreuses, et parmi eux, il importe de citer plus particulièrement en France Dominici et ses collaborateurs (1907, 1908, 1909), et Clunet (1910). Malgré toutes ces recherches, la question n'est encore connue que d'une façon fragmentaire, et seulement pour quelques variétés de tumeurs.

Examinons, au moyen d'exemples, quelques-uns parmi les types d'altérations que peuvent présenter les cellules cancéreuses, consécutivement à leur irradiation.

1° Cas d'une cellule cancéreuse très radiosensible. — Les phénomènes observés dans une telle cellule sont superposables à ceux qui se passent dans les cellules très radiosensibles des tissus normaux.

Soit, par exemple, l'élément qui peut être considéré comme un de ceux qui présentent au maximum cette radiosensibilité, le lymphocyte des organes lymphoïdes (Heineke, 1904).

Déjà dans les premières heures qui suivent une irradiation relativement faible, portant sur un organe lymphoïde, on peut constater qu'un certain nombre de cellules lymphatiques, qui y sont contenues, présentent une altération grave de leur noyau ; la chromatine, coagulée en un bloc, est bientôt fragmentée et disséminée, puis captée et liquidée par l'intervention des phagocytes. Vers la douzième heure après l'irradiation, plus de la moitié des cellules sont en nécrobiose ; après vingt-quatre heures, toutes se montrent atteintes ; après quarante-huit heures, non seule-

ment l'immense majorité des cellules lymphatiques ont disparu, mais les débris cellulaires ont même été liquidés par les phagocytes. Les phénomènes sont semblables, à quelques degrés près, qu'on les observe dans les corpuscules de Malpighi de la rate, les ganglions, les follicules clos de l'intestin (Heineke, 1904), le thymus (Rudberg, 1907; Regaud et Crémieu, 1911), ou la bourse de Fabricius des oiseaux (Jolly, 1913).

C'est par le même mode de nécrobiose que disparaissent d'autres cellules, très différentes, mais également très radiosensibles, par exemple les spermatogonies (Regaud et Blanc, 1906), et les cellules de l'épithélium folliculaire du follicule ovarien à maturité (Bergonié et Tribondeau, 1907). Par le même processus, également, disparaissent les cellules qui constituent certaines tumeurs malignes dont la radiosensibilité est extrême, au moins égale à celle des éléments normaux, précédemment énumérés.

Ce sera le cas de la cellule cancéreuse des lymphocytomes, par exemple : dans ces tumeurs, après irradiation, les phénomènes de coagulation, de pulvérisation de la chromatine, de liquidation par les phagocytes, se succèdent très rapidement (Heineke, 1905) et expliquent la fonte, parfois si extraordinairement rapide, de tumeurs même volumineuses.

L'action des radiations, sur toutes ces cellules très radiosensibles, normales ou pathologiques, s'exerce d'une façon brutale ; la cellule est tuée immédiatement, peut-on dire, et les premières modifications microscopiquement constatables sont déjà des phénomènes de lyse cellulaire.

2° Cas d'une cellule cancéreuse radiosensible. — Le processus de la mort cellulaire est tout à fait différent, lorsqu'il s'agit de cellules cancéreuses d'une radiosensibilité moindre, comme, par exemple, celles des différentes variétés d'épithéliomas pavimenteux épidermoïdes, ou celles du sarcome fibroblastique.

L'irradiation ne détermine pas la mort immédiate de la plupart de ces cellules. Seules, entrent sur-le-champ en cytolyse les quelques-unes d'entre elles qui ont été surprises par l'irradiation, alors qu'elles étaient en train de se diviser. Les autres cellules, c'est-à-dire le plus grand nombre, subissent une atteinte qui n'est pas appréciable par nos investigations microscopiques.

Mais lorsque, dans les jours qui suivent l'irradiation, ces cellules d'apparence intactes entrent à leur tour en division, les anomalies apparaissent, deviennent évidentes. A un moment de la caryocinèse correspondant au début de l'anaphase (stade qui semble représenter un temps particulièrement délicat de la division indirecte), la cellule altérée, incapable de faire les frais de cette division, meurt et entre en nécrobiose (Lacassagne et Monod, 1922) (1).

Ce mode particulier de mort cellulaire, par caryocinèses dégénératives, s'observe également dans les tissus normaux irradiés ; certaines cellules, d'une sensibilité relative, le présentent fréquemment, comme par exemple les spermatocytes de deuxième ordre (Regaud et Blanc, 1906), et l'ovocyte des follicules murs (Regaud et Lacassagne, 1913).

3° Cas d'une cellule cancéreuse peu radiosensible. — Certaines tumeurs malignes restent longtemps sans paraître modifiées, après des irradiations même intenses.

La régression, dans ces formes, est lente et tardive ; son mécanisme est encore mal connu, et on ne trouve pas, dans les tissus normaux, un objet convenable de comparaison.

On peut penser que ce mécanisme est celui qui a été décrit par Dominici et Barcat (1907). Pour ces auteurs, la régression de certains sarcomes métatypiques s'exécuterait, non par destruction des éléments, mais par leur métamorphose, leur transformation, d'abord en cellules conjonctives embryonnaires, puis en cellules conjonctives adultes, le sarcome passant ainsi successivement par un stade de myxome et enfin de fibrome.

4° Cas d'une cellule cancéreuse radiorésistante. — Il semble que dans cette catégorie doivent rentrer les nævomes malins, et certaines variétés de branchiomes épidermoïdes.

On peut observer, alors, qu'une irradiation même forte est inefficace ; soit que la cellule cancéreuse reste inchangée quant à sa morphologie et son évolution, soit que l'on y ait provoqué des anomalies qui n'entraînent pas la diminution des caractères de malignité (pouvoir reproducteur et pouvoir de dissémination) ; dans certains cas même, ces caractères de la cellule cancéreuse semblent excités par l'irradiation. Nous ne savons presque rien sur ce sujet, à part le fait de l'insensibilité de ces néoplasmes vis-à-vis des radiations.

B. Différences de radiosensibilité des cellules d'un même cancer. — Ici encore, l'examen des faits acquis depuis longtemps par l'expérimentation radiologique sur tissus normaux va nous fournir de précieuses indications.

On sait, en effet, qu'une même cellule est susceptible de présenter de grandes variations de

(1) A. Lacassagne et O. Monod, Les caryocinèses atypiques provoquées dans les cellules cancéreuses par les rayons X et γ et leur rôle dans la régression des tumeurs malignes irradiées (*Arch. françaises de pathol. gén. et expér. et d'anat. pathol.*, t. I, fasc. 1, 1922).

radiosensibilité au cours de sa vie. C'est ainsi que, nous l'avons dit plus haut, la division cellulaire est un moment de fragilité extrême à l'égard des radiations.

Un changement d'aptitude fonctionnelle semble modifier, dans de grandes limites, la radiosensibilité d'un élément. Nous en trouvons un exemple remarquable dans cette cellule de l'épithélium folliculaire ovarien, que nous avons dit être parmi les plus sensibles, au moment de la maturité du follicule. Or, quelques heures après la rupture de celui-ci, cette même cellule, orientée dorénavant dans un sens sécrétoire spécial et devenue cellule du corps jaune, se montrera radiorésistante (Regaud et Lacassagne, 1913). Dans le même ordre d'idées, il est intéressant de rappeler que la spermatogonie du testicule impubère est beaucoup moins radiosensible que la même cellule du testicule adulte (Regaud et Dubreuil, 1908). Dans ces deux exemples, il est vrai, la période de moindre sensibilité correspond à une période d'absence ou de réduction de la multiplication cellulaire.

D'autre part, on sait que certains organes sont composés par l'assemblage de cellules (qui constituent ce que l'on appelle une lignée), nées d'un même élément dit cellule-souche, mais qui se transforment aux différents étages de la lignée ; celle-ci aboutit à une cellule particulièrement différenciée. La lignée spermatique, les lignées hématopoiétiques en sont les exemples les mieux connus.

Or, les différentes cellules d'une même lignée présentent des variations de radiosensibilité très intéressantes ; la portée de la connaissance de ces variations est considérable.

Reprenons, en effet, l'exemple de l'organe lymphopoiétique qui nous a montré la radiosensibilité extrême d'un de ses éléments constituants, le lymphocyte.

Deux jours, nous avons vu, ont suffi pour faire disparaître presque tous les lymphocytes, consécutivement à une seule irradiation faible.

Mais, continuons à observer les phénomènes qui se succèdent dans un tel organe irradié. A partir du cinquième jour environ, le follicule lymphoïde va se reconstituer. C'est que les cellules-souches, moins radiosensibles que les cellules qui en proviennent, ont résisté à l'irradiation ; grâce à leur activité reproductrice, le repeuplement de l'organe lymphoïde, sa *restitutio ad integrum* va s'accomplir en quelques jours (Heineke, 1904).

Le testicule nous offre un autre exemple du même ordre de faits : la spermatogonie, qui sert de souche à la lignée se trouve être un peu moins sensible que les spermatogonies qui en descendent, Il en résulte qu'une irradiation du testicule pourra entraîner une stérilisation qui ne sera que temporaire, si la dose n'a pas été suffisante pour tuer toutes les spermatogonies, y compris les spermatogonies-souches ; en pareil cas, en effet, à partir de ces éléments conservés, une nouvelle lignée spermatique se reconstituera intégralement (Regaud, 1907).

De même dans les cancers, comme dans le tissu lymphoïde, comme dans le testicule, une reconstitution peut s'établir, après une irradiation insuffisante, si certaines cellules du cancer qui jouent le rôle d'éléments-souches ont résisté : dans ce cas, il y aura récidive.

Effectivement, des différences de radiosensibilité, comparables à celles que nous venons de distinguer parmi les cellules d'un même organe normal, s'observent couramment parmi les cellules d'un même cancer. Dans les tumeurs malignes, comme dans les tissus sains, les cellules en division sont plus fragiles que les éléments semblables à l'état de repos, les cellules sénescentes plus fragiles que les éléments adultes. Enfin, les formations cancéreuses, dans les régions où la réaction de l'organisme contre l'envahissement néoplasique est plus marquée, se montrent plus fragiles (Rubens-Duval, 1913).

Il n'est pas classique, à vrai dire, d'admettre que la structure des cancers puisse, à l'image de certains tissus sains, représenter une lignée cellulaire, bien que le fait paraisse probable pour la plupart d'entre eux, tout à fait évident pour certains comme les épithéliomas épidermoïdes.

Quoi qu'il en soit, cette façon d'envisager les choses nous offre une explication satisfaisante des récidives *in situ* qui, pour certains cancers de type histologique particulier, s'observent fréquemment malgré un traitement radiologique correct.

La régression rapide d'une tumeur, consécutivement à une irradiation, et même sa disparition clinique, ne témoignent donc parfois que de la radiosensibilité d'une partie seulement des éléments constitutifs du cancer, plus ou moins importante suivant les cas. La radiosensibilité vraie, celle dont la connaissance devrait guider le radiothérapeute dans l'estimation de la dose à administrer, correspond en réalité à la dose nécessaire à stériliser la totalité des éléments cancéreux doués du pouvoir de reproduction.

Si la fonte rapide de certaines tumeurs en impose parfois pour des guérisons, alors que les éléments-souches du cancer peuvent avoir été conservés et être l'origine d'une récidive sur place, le phé-

nomène inverse peut aussi s'observer : des cancers sensibles semblent longtemps réfractaires, parce que leur volume reste constant malgré le traitement.

C'est le cas de beaucoup de sarcomes à substance exoplastique abondante (que celle-ci soit fibreuse, cartilagineuse ou osseuse). Entre les travées néoformées de substance amorphe, toute cellule néoplasique peut avoir disparu, alors que le radiologiste continue à irradier, ou abandonne le malade à la chirurgie, désespéré de voir le volume de la tumeur rester inchangé malgré ses irradiations.

Les faits qui viennent d'être rapidement exposés montrent combien le bagage de nos connaissances, parmi celles qu'il serait nécessaire de posséder pour pratiquer rationnellement le traitement radiologique du cancer, est encore faible.

Et cependant, ils permettent de se rendre compte que la notion des degrés de radiosensibilité des cancers sera un jour le fondement de leur thérapeutique.

En présence des différences si grandes de sensibilité qu'ils manifestent, en présence des mécanismes histologiques variés qui déterminent leur régression, on doit penser qu'à chaque variété de cancer devra correspondre une technique radiothérapique appropriée, et il faut espérer qu'un jour nos notions sur ce sujet, actuellement assez rudimentaires, seront rigoureusement précises.

LA TUMEUR INFECTIEUSE DES OISEAUX

SES ENSEIGNEMENTS POUR L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU CANCER

PAR

le Dr Albert PEYRON

De l'Institut Pasteur,

Directeur des recherches sur le cancer à l'École des Hautes-Études,
Professeur d'anatomie pathologique et de pathologie expérimentale à l'Université d'Aix-Marseille.

La pathologie comparée et expérimentale a éclairé d'un jour nouveau la question du cancer commune à la médecine humaine et vétérinaire. Ceci est d'autant plus vrai que la plupart des notions contemporaines sur les tumeurs malignes ont été âprement contestées à leur point de départ ou dans leurs applications par des pathologistes distingués mais qui se confinaient dans le cadre étroit de la pathologie humaine.

Il est curieux de noter que ces notions expérimentales, si mal accueillies à l'origine, sont devenues dans la suite la base la plus solide de nos connaissances. S'il est incontestable que des auteurs, tels que Cornil et Malassez, de 1870 à 1900, ont fait progresser considérablement l'étude descriptive, j'allais dire géographique, des tumeurs, combien plus importante aura été par ses conséquences la *première greffe réalisée par Moreau à Paris en* 1894, *et qui démontrait que l'évolution du cancer pouvait être suivie et étudiée en dehors de l'organisme qui lui avait donné naissance.* Ce fut un pas immense fait par la science expérimentale dans une question qu'aujourd'hui encore trop de pathologistes se bornent à envisager d'un point de vue purement morphologique.

J'aborderai cet exposé en résumant d'abord brièvement les notions expérimentales aujourd'hui acquises sur la greffe des tumeurs. Chez les mammifères, la greffe d'une tumeur maligne (épithéliome mammaire de la souris ou sarcome sous-cutané du rat) permet de suivre son évolution chez d'autres individus de la *même espèce.* Il paraît acquis que nous sommes en présence non d'une inoculation, mais d'une simple greffe, ou mieux d'une *métastase artificiellement developpée et entretenue.*

Par exemple, dans l'épithéliome mammaire de la souris, les éléments conjonctifs et vasculaires du greffon sont progressivement isolés, puis remplacés par ceux de l'animal hôte ; seuls les éléments épithéliaux restent aptes à la prolifération indéfinie. Le premier fait constitue la *stroma-réaction,* étudiée par l'Institut anglais du cancer ; il expliquerait l'immunité par l'inaptitude de l'animal hôte à établir des connexions vasculaires indispensables à la prolifération épithéliale du greffon cancéreux. Mais alors comment expliquer la transformation sarcomateuse indiscutable du stroma de certains épithéliomes mammaires de la souris? On sait qu'un épithéliome typique, après huit à dix passages, peut montrer une structure *épithélio-sarcomateuse avec métastases mixtes ou parfois purement sarcomateuses.* Cette évolution peut n'être d'ailleurs que transitoire, le type épithélial pur réapparaissant ultérieurement. Pour interpréter ces faits en contradiction avec la stroma-réaction, on a invoqué une irritation traumatique du stroma du greffon dû aux passages répétés ; mais comme l'aspect mixte se rencontre dans les tumeurs spontanées, l'explication demeure insuffisante. On verra plus loin que le sarcome du poulet peut suggérer d'autres interprétations. Envisageons maintenant l'immunisation expérimentale que l'on peut réaliser chez la souris par injection avant la greffe de sang ou d'une émulsion de tissus normaux, de préférence embryon-

naires. Cette immunisation *n'a pas de spécificité étiologique; elle est d'ordre purement cellulaire* : immunisé contre l'épithéliome, l'animal reste réceptif au sarcome et vice-versa les souris immunisées sont aussi aptes que les autres au *développement ultérieur de tumeurs spontanées diverses.*

Le mécanisme de cette pseudo-immunisation est douteux : on l'a rapportée aux lymphocytes, mais le fait n'est pas établi. Les théories humorales sont encore moins satisfaisantes (athrepsie d'Ehrlich). Mon opinion personnelle est que, pour régler la question, il faudrait pouvoir greffer des tumeurs malignes provenant de mammifères de vie plus longue et surtout de taille plus volumineuse que le rat et la souris, dont la faible masse de sang est peu favorable pour étudier le *transfert de l'immunité.*

Le cobaye offre rarement des épithéliomes susceptibles de greffe. Chez le lapin, nous avons, M. Paine et moi, présenté, il y a deux ans, la *première greffe d'épithélioma* (séminome du testicule), obtenue par M. Paine chez cet animal, mais qui n'a pu atteindre la troisième génération. Malheureusement les lapins vieux, susceptibles de porter des tumeurs spontanées, sont éliminés par les éleveurs, d'où rareté du matériel d'expérience.

En résumé, malgré les innombrables travaux consacrés aux greffes chez le rat et la souris, l'étude expérimentale du cancer faite d'après ces méthodes *marque actuellement un temps d'arrêt.*

Envisageons maintenant cette curieuse tumeur des oiseaux, le sarcome infectieux du poulet, qui met en évidence la puissance prolifératrice colossale des éléments cellulaires sous l'influence d'un virus filtrant et bouleverse par ailleurs toute une série de notions classiques.

En 1910 furent observés simultanément en Amérique et au Japon deux cas d'un sarcome de structure polymorphe ou fusiforme suivant les points, offrant cette particularité de se reproduire non seulement par greffe, mais par l'injection d'un filtrat dépourvu d'éléments cellulaires. Or jusqu'ici, avec les tumeurs du rat et de la souris, on n'avait jamais réussi à mettre en évidence un élément spécifique distinct des cellules néoplasiques elles-mêmes. Pour la première fois étaient démontrés *la présence et le rôle proliférateur d'un élément filtrant dans une tumeur maligne réinoculable indéfiniment.* Tel fut l'objet des recherches expérimentales de Rous et de ses collaborateurs, poursuivies de 1910 à 1915 à l'Institut Rockefeller.

Ces auteurs démontrèrent que le sang de l'animal porteur de la tumeur renfermait du virus et pouvait, tout aussi bien qu'un filtrat de tumeur, reproduire cette dernière. En cherchant à préciser les conditions favorisant l'action de l'agent pathogène, ils furent amenés à constater que ce dernier gardait sa virulence après un séjour prolongé dans la glycérine ou même après dessiccation dans un extrait de tumeur remontant à plus d'un an. Par contre, *un quart d'heure de chauffage à 55° suffit à détruire l'agent pathogène.*

Ils conclurent d'autre part à l'existence chez les animaux en expérience d'une double résistance, l'une s'exerçant vis-à-vis de l'élément infectieux, l'autre vis-à-vis de l'élément cellulaire.

Lorsque j'abordai moi-même cette étude, je ne songeais d'abord qu'à vérifier la structure histologique de la tumeur, dont le polymorphisme, plus encore que l'évolution rapide ou l'étiologie infectieuse, m'avaient paru paradoxaux. Dès l'examen histologique des premières pièces, je pus me convaincre que les auteurs de l'Institut Rockefeller n'avaient pas demandé à l'étude des évolutions cellulaires expérimentales de cette tumeur toutes les données qu'elle était susceptible de fournir. *Cette étude m'a précisément conduit à des résultats élargissant la conception primitive de ce processus expérimental.* L'exposé élémentaire que je vais apporter ici est nécessairement dépourvu de toute indication bibliographique ; le lecteur pourra se reporter, dans les bulletins de l'Association française pour l'étude du cancer, à ma démonstration de janvier 1921 et à celle plus étendue de décembre 1921.

Premier fait. — La tumeur infectieuse du coq constitue une néoplasie véritable et ne doit pas être confondue avec une simple lésion inflammatoire. Divers auteurs (Brault et Durante en particulier) ont prétendu à tort qu'*il s'agissait d'un granulome* plutôt que d'un sarcome vrai.

De fait, la forme habituelle (sarcome fusiforme ou polymorphe) montre dans son histogenèse toujours rapide et souvent irrégulière une telle fréquence de lésions dégénératives et d'infiltrations lympho-conjonctives secondaires, que le pathologiste peut être surpris au premier abord.

J'ai abordé en premier lieu l'histogenèse du sarcome pur obtenu par injection de filtrat dans le tissu conjonctif des bajoues, de façon à pouvoir suivre jour par jour sa naissance et sa progression. J'ai observé, dans ces conditions, l'évolution d'un nodule sarcomateux net au douzième jour et offrant, entre la deuxième et la troisième semaine, *une structure et une organisation vasculaire identiques à celles du sarcome humain le plus orthodoxe* (fig. 1). Il est incontestable qu'ultérieurement, lorsque la tumeur est devenue volumineuse, la vascularisation de la partie centrale devient insuffisante et on voit apparaître des lésions

de régression ou de nécrose purement secondaires. L'évolution de ce sarcome pur se trouve facilitée et accélérée lorsqu'on mélange au filtrat de la

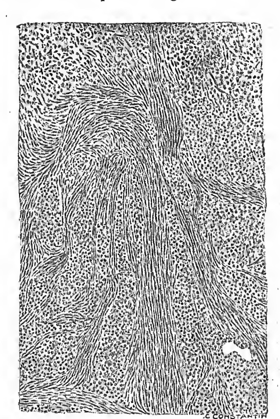


Fig. 1.

terre à diatomées (Kieselgurh) qui, en traumatisant les cellules, facilite sans doute l'entrée du virus. Il apparaît alors des cellules géantes d'origine lympho-conjonctive d'ordre purement irritatif et bien distinctes du tissu néoplasique qui les refoule et les fait disparaître ultérieurement. Cette étude de la réaction néoplasique du tissu conjonctif m'a permis d'interpréter les réactions cellulaires plus complètes obtenues dans le muscle pectoral, qui constitue le lieu d'élection pour la reproduction de la tumeur.

J'ai observé une prolifération des fibres striées déjà entrevue par Pentimalli, mais dont il n'avait pu saisir pleinement la signification. Les aspects de cette *dédifférenciation néoplasique expérimentale des fibres musculaires* sont les suivants :

Apparition de volumineux myocytes à sarcoplasme réticulé renfermant des myofibrilles. Ailleurs fragmentation de la fibre en petits éléments soit isolés, soit groupés en plasmodes basophiles. Les formes intermédiaires sont multiples. Finalement la prolifération musculaire conduit à des apparences de myosarcome analogues à celles d'un myosarcome utérin mais dans lequel les fibrilles persistent. Lorsque la dégradation de

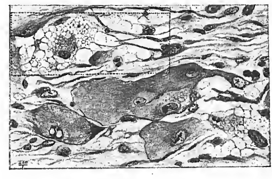


Fig. 2.

ce type musculaire des éléments néoplasiques est complète, il est impossible de les distinguer des éléments sarcomateux proprement dits provenant de la prolifération des éléments conjonctifs interstitiels.

Du reste, la participation du muscle à cette sorte

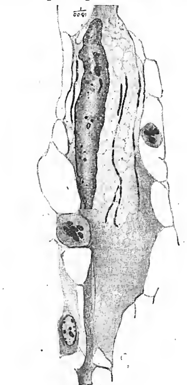


Fig. 3.

de *néoplasie mixte* déterminée par l'injection du filtrat dans le muscle pectoral est des plus inégale suivant les cas et peut même faire défaut, ce qui explique qu'elle ait été méconnue par les auteurs américains. Pour exclure rigoureusement l'hypothèse d'une simple lésion de sarcolyse, je me suis

attaché à obtenir dans les poumons et dans l'ovaire *des noyaux métastatiques qui m'ont offert ce même type rhabdomyomateux à l'état presque pur.* Voici donc définitivement acquis un fait fondamental et nouveau : en partant d'une tumeur donnée (ici sarcome primitif du tissu conjonctif sous-cutané d'un coq) et de son agent pathogène (virus filtrant), on peut reproduire, au niveau d'un tissu (muscle pectoral) différent de celui de la tumeur primitive, l'évolution néoplasique complète avec métastases (fig. 1, 2, 3).

Comme il fallait s'y attendre, ces faits ne sont pas restés isolés. Des auteurs japonais qui étudiaient une variété sarcomateuse analogue de tumeur d'oiseau ont expérimenté sur des coqs dont les téguments, les viscères et les os sont pourvus de cellules pigmentaires ramifiées (chromatophores). Ils ont vu que la tumeur expérimentale obtenue par filtrat à l'intérieur des os longs s'incorporait les chromatophores, ces derniers devenant néoplasiques de la même façon que dans une tumeur mélanique maligne. *Malgré que l'étude histologique de ces lésions ne soit pas jusqu'ici assez complète*, je considère ces résultats comme de même ordre que les précédents. J'ajouterai enfin que si l'on reproduit la tumeur au moyen d'injection de filtrat dans la cavité péritonéale, on obtient un type néoplasique végétant, envahisseur, provenant principalement de la prolifération de l'*endothélium péritonéal*, à laquelle s'ajoutent accessoirement les néoformations des éléments sous-jacents.

Cette sorte d'action polyvalente sur des éléments cellulaires divers ne doit pas être invoquée contre la nature néoplasique des lésions ; elle est sans doute en rapport avec l'extraordinaire puissance d'action de notre virus.

Rappelons d'autre part, toujours pour répondre à l'objection d'une simple lésion inflammatoire, l'existence de deux variétés de tumeur infectieuse à type d'*ostéo-chondro-sarcome, d'évolution plus lente mais se reproduisant comme la variété ordinaire* par l'action sur le tissu conjonctif d'un filtrat dépourvu d'éléments cellulaires. Ici la tumeur, après un premier stade analogue à celui du sarcome, passe successivement au pré-cartilage et au tissu osseux ; la flexion morphologique du tissu conjonctif va parfois jusqu'à l'apparition de moelle osseuse.

Tout autant que l'histogenèse, l'évolution est bien celle d'une néoplasie, puisque des métastases *apparaissent au niveau de la plupart des viscères.* On observe également ces dernières après l'extirpation de la tumeur encore au début dans les bajoues, qui semble produire un véritable *coup de fouet.*

Deuxième fait. — Si la nature néoplasique est ainsi hors de doute, son caractère spécial n'en reste pas moins que l'élément cellulaire se trouve relégué au second plan et que *la spécificité passe désormais au virus.* En fait, on peut obtenir la tumeur expérimentale du grand pectoral par injection de sérum sanguin ou simili-greffe au trocart d'un caillot de sang provenant de la circulation générale. Pour que l'expérience réussisse toujours, il vaut mieux prendre le sang d'un animal porteur de métastases.

Reste une question à peine abordée encore, celle de l'unité ou de la pluralité des virus correspondant aux diverses variétés des tumeurs. On peut envisager l'hypothèse d'un virus univoque à manifestations néoplasiques différentes suivant le tissu atteint. Les auteurs américains, après avoir admis une série de types anatomiquement et étiologiquement distincts, paraissent pencher pour la dernière hypothèse, mais, à vrai dire, la question n'a pas été encore véritablement abordée. Les faits que j'ai mis en évidence précédemment sont plutôt en faveur de la polyvalence d'un virus.

Troisième notion. — Assimilation de la tumeur infectieuse des oiseaux aux tumeurs des mammifères et de l'homme.

Au point de vue histogénétique, elle ne paraît pas douteuse, et seuls des auteurs peu familiarisés avec le cancer expérimental s'obstinent à la contester. Qu'il s'agisse des dispositions ordinaires du sarcome ou de la prolifération rhabdomyomateuse, l'homologie avec l'histogenèse des tumeurs humaines est certaine. Par contre, au point de vue de l'évolution, les différences paraissent considérables, puisque notre tumeur demande à peine quatre à six semaines pour se généraliser chez des coqs adultes. Remarquons toutefois que l'oiseau présente une physiologie spéciale (circulation, température, etc.), que les sarcomes indiscutables du rat et de la souris vont également plus vite que ceux de l'homme, et que d'autre part les cas à évolution accélérée ne sont pas rares en pathologie humaine (mastites carcinomateuses, mélanomes, etc.). Enfin et surtout *c'est l'expérimentation elle-même qui accélère* jusqu'à un point qui nous étonne l'évolution des tumeurs chez les animaux de laboratoire, et plusieurs variétés de la tumeur infectieuse de l'oiseau, avant d'avoir été greffées, avaient une évolution plus lente. Il en serait de même pour les tumeurs humaines, si des raisons morales ne s'opposaient ici à la pratique des greffes.

En ce qui concerne d'autre part l'évolution cellulaire post-expérimentale, il est incontestable

que l'extension de l'action proliférante du virus d'un tissu à un autre, telle que je crois l'avoir démontrée pour l'oiseau, fournirait une explication facile de l'*épithélio-sarcome expérimental de la souris comme des tumeurs mixtes spontanées* (seins, corps thyroïde) assez fréquentes chez les mammifères.

Au point de vue étiologique, il est curieux de remarquer que le rôle localisateur du traumatisme, incontestable dans beaucoup de sarcomes humains (et que certains pathologistes avaient cru devoir opposer à celui d'un agent infectieux), est précisément des plus nets dans le sarcome du poulet. Si on fait une injection intraveineuse d'un filtrat dilué ou d'une suspension de tumeur desséchée, la fréquence des tumeurs ainsi réalisées dans les poumons ou les autres points du corps reste minime ; elle s'augmente si l'on ajoute de la terre à diatomées à la solution, et devient considérable si, préalablement à l'injection, on réalise, à l'aide du thermocautère par exemple, des traumatismes en divers points de la musculature ou des organes : les tumeurs apparaissent alors *au niveau des zones traumatisées.* (Pentimalle).

Ainsi, même après injection intraveineuse, l'action du traumatisme reste importante malgré la puissance extraordinaire du virus. Signalons d'autre part que, dans certaines variétés, la période de latence, étendue entre l'injection du filtrat et l'apparition du néoplasme et qui est de huit à vingt jours pour la forme ordinaire, a pu se prolonger *jusqu'à quatre et cinq mois.* On conçoit l'intérêt de ces faits pour la pathologie humaine.

Nous pouvons donc conclure provisoirement que la tumeur infectieuse de l'oiseau n'est pas aussi éloignée qu'il le semble des tumeurs humaines. Elle constitue sans doute un type particulier, mais la pathologie comparée n'a-t-elle pas précisément pour objet d'éclairer en toute occasion les faits encore obscurs de la pathologie humaine à l'aide de cas spéciaux ou typiques? Les hypothèses apportées depuis longtemps, en particulier par Borrel, sur le rôle des parasites comme vecteurs d'un agent infectieux éventuel, gardent toute leur valeur et voient même leur intérêt augmenté par ce qui s'observe chez l'oiseau. Le résultat jusqu'ici négatif des injections de filtrats de tumeurs chez les mammifères *n'est peut-être que provisoire*, surtout en ce qui concerne les sarcomes, et tient peut-être à des facteurs secondaires (disparition du virus dès le début de la tumeur, nécessité d'un facteur accessoire, etc.). Mes recherches prolongées sur les diverses tumeurs d'origine embryonnaire d'une part, les notions relatives à l'hérédité des tumeurs chez la souris d'autre part, m'imposent, en ce qui concerne l'origine générale des cancers, une opinion trop éclectique pour admettre exclusivement le rôle d'un élément infectieux.

Mais, en attendant que l'avenir ait concilié des données qui nous paraissent actuellement contradictoires, il me semble que l'origine infectieuse des sarcomes (au sens le plus étendu du terme) s'impose de plus en plus, et que c'est sur elle que doit se concentrer actuellement notre effort expérimental.

Du point de vue de la thérapeutique expérimentale, la tumeur infectieuse de l'oiseau nous apporte également des *résultats préliminaires du plus grand intérêt liés à l'existence de deux états de résistance* s'exerçant l'un vis-à-vis de l'élément cellulaire, l'autre vis-à-vis du virus.

En soumettant le greffon à l'action des rayons ultra-violets ou du radium qui tuent l'élément cellulaire, on obtient néanmoins le développement de la tumeur. D'autre part, un filtrat de tumeur soumis pendant vingt-quatre heures ou plus à l'action du radium garde *son pouvoir pathogène.*

Contre l'élément cellulaire, l'emploi du radium était donc indiqué sur les tumeurs laissées en place. Je poursuis actuellement cette expérimentation avec le bon concours de M. Monod, de l'Institut du radium. Je greffe un fragment de tumeur pectorale dans une bajoue et j'introduis dans celle-ci, lorsque la tumeur présente le volume d'un haricot, une aiguille chargée d'émanation. *Je ne suis pas encore fixé sur la dose optima*, et jusqu'ici j'ai obtenu tantôt la stérilisation définitive du nodule, tantôt un coup de fouet suivi d'un accroissement rapide de la tumeur et de sa généralisation viscérale. Celle-ci est de même ordre, mais *beaucoup plus impressionnante* que celle que j'ai signalée antérieurement après l'ablation chirurgicale des bajoues.

Contre l'élément infectieux, Rous a obtenu une immunisation en utilisant le sérum provenant d'oies ayant reçu à plusieurs reprises un filtrat de tumeurs en injections intraveineuses et intrapéritonéales. Le sérum dépouillé de ses éléments toxiques par absorption au moyen de globules rouges de poulet, est injecté à des coqs qu'il rend réfractaires au développement de la tumeur par injection ultérieure du filtrat habituel. Ces anticorps n'ont jusqu'ici qu'une *valeur préventive* et sont inopérants contre la tumeur déjà constituée. Ces premiers résultats sont fort intéressants, étant donnée la puissance d'action extraordinaire de ce virus, mais il ne faut pas en escompter une application immédiate à la théra-

peutique des tumeurs humaines. En effet, nous n'avons pas encore isolé au niveau de ces dernières un agent spécifique et même, en acceptant par analogie son existence, il n'est pas sûr qu'elle soit constante à toutes les périodes, ni qu'on puisse négliger les germes infectieux secondaires sûrement plus importants que chez l'oiseau, où leur influence paraît nulle. En résumé, la tumeur infectieuse de l'oiseau démontre bien l'insuffisance des *théories ou des méthodes s'adressant seulement à l'élément cellulaire* des tumeurs malignes; elle nous met enfin sur la voie d'une sérothérapie rationnelle, mais, en ce qui concerne l'homme, celle-ci reste encore à l'état d'espérance.

BIOPSIE ET CANCER

PAR

le Dr H. RUBENS-DUVAL

Parmi les examens de laboratoire susceptibles de renseigner le clinicien, l'étude histologique des biopsies est particulièrement riche d'informations précises. Souvent elle permet seule d'affirmer ce que la clinique ne laissait que soupçonner. Parfois même elle rectifie une erreur de diagnostic.

En matière de cancer, sa valeur est telle que souvent on ne retient comme valables que les observations de tumeurs dont le diagnostic clinique a été confirmé par un examen histologique. Il est donc assez surprenant qu'il ne soit pas plus couramment pratiqué. Toutes les fois qu'un prélèvement de tissus est facile à effectuer, la biopsie devrait être en quelque sorte le complément obligé du diagnostic clinique de tumeur, non seulement pour le confirmer, ce qui peut être prudent même lorsqu'il semble évident, mais encore et surtout pour le compléter et par suite préciser les indications du traitement à instituer.

C'est sans doute faute de savoir de quelles précieuses informations ils se privent que tant de médecins négligent les recherches histologiques; c'est peut-être aussi parce qu'ils n'en ont point obtenu, lorsqu'ils y ont eu recours, les renseignements qu'ils en attendaient.

Il nous a donc paru opportun de préciser quelles informations peut fournir l'examen histologique d'un fragment de tumeur et aussi quelles sont les conditions nécessaires pour que le fragment prélevé soit utilisable et utilisé.

Le diagnostic clinique de tumeur est parfois plus difficile qu'on ne le pense. C'est peut-être dans les cas apparemment les plus simples que l'on risque le plus de se tromper. Dans des cas où le diagnostic de cancer, posé par des chirurgiens de valeur, paraissait si bien s'imposer que des ablations chirurgicales furent pratiquées d'après les seules données de la clinique, l'examen ultérieur des pièces opératoires a permis de relever de regrettables erreurs. Parmi les pièces chirurgicales qui m'ont été remises comme tumeurs malignes se trouvent notamment deux langues, un rectum et plusieurs testicules atteints de syphilis, ainsi que quelques autres gommes de diverses régions du corps.

Certes, il est pénible de penser que les malades atteints de lésions de la langue ou du rectum, qui eussent fort bien guéri par un traitement antisyphilitique, ont subi, par suite d'un diagnostic erroné, une opération redoutable et une mutilation grave, mais cette erreur est infiniment plus rare et de conséquences moins fâcheuses que l'erreur inverse qui consiste à méconnaître le cancer et à le traiter comme une lésion syphilitique. Qu'arrive-t-il en effet? Le cancer reçoit du traitement antisyphilitique un coup de fouet; les lésions s'aggravent et lorsque, devant l'échec du traitement dit d'épreuve, on reconnaît qu'il ne peut s'agir que de cancer, le plus souvent il est trop tard pour traiter efficacement le malade. Le médecin qui n'a pas agi en temps utile ne peut plus qu'assister désarmé au long martyre du malheureux qui s'était confié à lui.

Or, ce qui aggrave cette méconnaissance du cancer, c'est qu'elle n'est pas toujours due à une erreur de diagnostic; souvent elle est systématiquement voulue par d'excellents médecins qui se conforment aux enseignements classiques et instituent de parti pris, dans tous les cas quelque peu douteux, le traitement d'épreuve.

Autrefois, alors que les recherches de laboratoire étaient pratiquement inexistantes, alors que les interventions chirurgicales étaient à la fois plus redoutables et moins efficaces, un malade suspect de cancer n'avait pas beaucoup à perdre et tout à gagner à se soumettre systématiquement à un traitement antisyphilitique. C'était presque la seule chance qu'il eût de guérir. Mais actuellement, grâce aux progrès de la technique chirurgicale rendus possibles par l'anesthésie et par l'asepsie, grâce aux applications thérapeutiques du radium et des rayons X, on est en droit d'espérer la guérison des cancéreux s'ils sont traités dès les premières manifestations de leur mal.

Le traitement d'épreuve, long et dangereux, est un anachronisme; recommandé autrefois, il est condamné aujourd'hui [Darier (1), Regaud (2), O. Monod (3)].

(1) DARIER, Précis de dermatologie, 1908, p. 284.

(2) REGAUD, Le cancer de la langue. Principes de son traitement par les irradiations (*Paris médical*, avril 1921).

(3) O. MONOD, Syphilis et cancers de la bouche. Considérations pratiques (*Journal des Praticiens*, 13 août 1921).

On a dit et répété et on ne saurait trop insister : le cancer est une maladie curable lorsqu'il est traité convenablement et à temps; de la précocité d'un diagnostic exact dépend l'avenir du malade. Ce diagnostic précoce et exact, la biopsie peut l'établir ferme et en peu de temps.

Elle peut fournir un diagnostic précoce, car pour l'examen histologique il suffit d'un minime fragment de tissus. Dès qu'une lésion est soupçonnée cancéreuse, si petite soit-elle, elle peut donc être biopsiée. Au laboratoire, toutes les manipulations nécessaires pour la confection des coupes peuvent être effectuées en deux ou trois jours, parfois en moins de vingt-quatre heures. On n'a donc pas à attendre longtemps le résultat de l'examen microscopique.

Le diagnostic de tumeur établi par biopsie est un diagnostic ferme et non un diagnostic de probabilité. Il y a ou il n'y a pas de tumeur. La constatation de cellules néoplasiques malignes établit qu'il s'agit certainement de cancer (1).

Par contre, s'il n'a pas été observé de cellules cancéreuses, il ne s'ensuit pas que le malade n'est pas atteint de cancer. L'histologiste peut déclarer qu'il n'a pas vu de cellules cancéreuses sur les coupes qu'il a examinées, mais il ne peut en inférer qu'il ne s'agit pas de cancer, car, ainsi que nous l'avons parfois constaté, le prélèvement a pu être défectueux et porter non sur la tumeur mais sur un point voisin de celle-ci. Toutefois, s'il n'est pas douteux que la biopsie a été correctement pratiquée au point voulu et si non seulement on ne constate pas de cancer, mais si l'on voit les lésions d'une affection bien déterminée, telle que la tuberculose ou la syphilis, on peut être affirmatif et déclarer que cette affection est seule en cause.

Une biopsie permet donc de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de cancer, et à ce titre seul elle est extrêmement précieuse, mais on doit lui demander plus.

Il suffit à l'histologiste d'un minime débris constitué par quelques cellules cancéreuses pour affirmer qu'il s'agit de cancer, mais s'il dispose de coupes suffisamment étendues, il ne s'en tiendra pas à cette simple constatation. Poussant son examen, il déterminera la variété de la tumeur, il précisera les caractères de ses éléments constitutifs et leurs rapports avec le tissu conjonctif et les vaisseaux du stroma. Cette étude sera d'autant plus riche de renseignements que l'on connaîtra mieux l'évolution clinique des différentes variétés des affections cancéreuses et, d'autre part, leur comportement sous l'influence des divers agents thérapeutiques. Dès maintenant, dans quelques cas, on peut apprécier le degré de malignité du cancer, on peut dire s'il s'agit d'une tumeur assez facilement curable, récidivant sur place ou se disséminant habituellement par métastases. Parfois la constatation d'une lymphangite cancéreuse révélera que l'envahissement des voies lymphatiques est déjà commencé. D'autres fois, on reconnaîtra les indices d'une réaction de défense de l'organisme. Souvent enfin on pourra fournir des renseignements sur la sensibilité probable de ce cancer aux rayonnements thérapetiques et donner des indications utiles pour le choix et les modalités du traitement à instituer.

L'étude d'une biopsie peut donc être extrêmement précieuse par la quantité et par la qualité des renseignements fournis, mais cette étude n'est possible que si l'histologiste compétent, informé de tous les renseignements cliniques qui peuvent orienter ses investigations et l'aider dans ses interprétations, dispose d'excellentes préparations d'une lecture facile.

Or il est loin d'en être habituellement ainsi.

L'histologiste n'est pas toujours compétent. Trop souvent même celui qui examine une biopsie n'est pas histologiste. J'ai vu des coupes d'une inflammation chronique faites par un bactériologiste qui avait cru qu'il s'agissait de sarcome, alors que rien n'autorisait un tel diagnostic, et sur l'avis duquel une opération d'une gravité excessive avait été pratiquée.

Souvent, c'est à un pharmacien que l'on demande un diagnostic histologique, comme si, pour reconnaître les signes soit cliniques, soit microscopiques d'une maladie, il ne fallait pas tout d'abord connaître cette maladie. La compétence d'un histologiste est pour beaucoup fonction de ses connaissances cliniques.

Un diagnostic histologique est affaire de médecin spécialiste ; il s'agit d'une véritable consultation médicale. L'histologie peut à cet égard être comparée à la radiologie ; comme elle, elle a ses procédés d'investigation particuliers et ses données doivent être interprétées. L'examen d'une biopsie comporte un histodiagnostic tout comme les examens radioscopiques et radiographiques comportent un radiodiagnostic.

Puisqu'il s'agit d'une consultation, il est bien évident que le médecin consultant doit être

(1) En règle générale, un histologiste compétent ne peut hésiter à se prononcer, car les caractères des tumeurs sont tout autres que ceux des inflammations. Les cas où l'on peut discuter s'il y a seulement inflammation ou tumeur véritable sont exceptionnels et concernent certaines affections rares des tissus lymphoïdes et conjonctivo-vasculaires, affections non encore classées et mal connues. La biopsie seule signale alors qu'il s'agit d'une telle affection et incite à l'étudier.

informé de tout ce qui concerne le cas sur lequel il est appelé à se prononcer. C'est ce qu'ont fort bien compris quelques médecins et chirurgiens qui, dans les cas particulièrement délicats, invitent l'histologiste à assister au prélèvement de la biopsie et, dans les cas ordinaires, ne manquent jamais de lui fournir tous les renseignements susceptibles d'orienter ses recherches et de lui faire préciser ses conclusions. Mais c'est ce qu'ignorent encore tant d'autres médecins, négligents ou singulièrement méfiants, désireux d'éprouver l'histologiste ou craignant d'influencer son diagnostic, qui remettent des biopsies sans presque fournir de renseignements. Qu'ils ne s'étonnent point de recevoir en retour une réponse bornée aux constatations de fait qu'il leur faudra interpréter eux-mêmes. Bien qu'il en soit souvent capable, un histologiste a mieux à faire que de trouver des devinettes.

La réponse de l'histologiste, même compétent, même soigneusement informé de toute l'histoire clinique du malade, est subordonnée au matériel d'étude dont il dispose. Or, trop souvent, le prélèvement et la fixation du fragment à examiner ont été si défectueux que les coupes en sont peu ou pas utilisables.

Bien choisir l'endroit de la biopsie, bien effectuer le prélèvement n'est pas toujours aisé. Nous en avons, ailleurs (1), signalé les difficultés en ce qui concerne le col utérin. Autant que possible, une biopsie doit intéresser le bord de la lésion, c'est-à-dire à la fois la tumeur et le tissu adjacent non envahi. Les coupes d'une telle biopsie, bien orientées, fournissent le maximum de renseignements. Elles sont bien orientées si elles sont pratiquées perpendiculairement à la surface de la lésion et de telle sorte qu'une extrémité de la coupe intéresse le tissu de la tumeur et l'autre extrémité le tissu non encore envahi. Celui qui a prélevé la biopsie sait comment il faut la débiter pour que les coupes soient bien orientées. L'histologiste qui reçoit dans un liquide fixateur un fragment dont la forme souvent ne le renseigne pas, ignore s'il faut la couper en long, en large ou en travers, et risque de pratiquer ses coupes dans un mauvais sens. Aussi est-ce une bonne précaution que d'indiquer par un dessin schématique comment la biopsie a été prélevée ou mieux encore, lorsque le fragment a déjà été durci par une ou plusieurs heures de fixation, de le sectionner en deux avec un rasoir. La fixation du fragment ainsi recoupé n'en sera que meilleure, et en pratiquant les coupes parallèlement à la surface de section, plane et facile à reconnaître, on sera sûr d'avoir des coupes bien orientées.

(1) H. RUBENS-DUVAL, De la biopsie du col utérin suspect de cancer, (*Paris chirurgical*, janvier 1921).

Quelquefois il n'est possible de prélever qu'un bourgeon cancéreux ou des débris ramenés à la curette. Les débris sphacélés en totalité sont inutilisables pour l'examen histologique, et seuls peuvent être gardés pour l'examen ceux qui ne sont que partiellement nécrosés. Partiellement nécrosés ou non, si les débris ont été recueillis avec des caillots, il faut, avant de les fixer, les en dégager. En effet, les fragments enrobés dans du sang coagulé se fixent mal et sont difficiles à inclure : le coagulum sanguin empêche la pénétration du liquide fixateur et des divers produits employés pour l'inclusion. Les coupes seront donc mauvaises et l'examen histologique s'en ressentira. Pratiquement, il est commode de recevoir les débris de curettage sur une compresse de gaze qui absorbe le sang liquide, et de les dégager des caillots en dilacérant doucement ceux-ci, tout en évitant d'écraser les débris prélevés.

D'ailleurs, dans toutes les manipulations relatives au prélèvement, qu'il soit fait au biotome, au bistouri, aux ciseaux, à la pince coupante ou à la curette, il faut agir délicatement, évitant de saisir le fragment entre les mors d'une pince, de l'écraser, y touchant le moins possible. En effet, là où le tissu est écrasé, les cellules sont méconnaissables et il est impossible de faire un diagnostic.

De même que les tissus écrasés, les tissus desséchés sont impropres à tout examen. S'il est utile de recueillir sur une compresse les fragments prélevés pour absorber le sang qui souille leur surface avant de les mettre dans le fixateur, ce serait risquer de perdre irrémédiablement la biopsie que de la laisser séjourner dans une compresse. La compresse absorbe d'abord le sang répandu à la surface de la biopsie, puis tous les liquides qu'elle renferme, de telle sorte qu'elle se dessèche ; les cellules s'altèrent alors très rapidement et à tel point qu'elles deviennent méconnaissables sur les coupes qui pourraient être ultérieurement pratiquées. Il importe d'éviter aussi soigneusement la dessiccation que l'écrasement des fragments. Aussitôt prélevés, le mieux est de les mettre dans le liquide fixateur dont on aura eu soin de se munir avant de pratiquer la biopsie. Si la fixation ne peut être faite immédiatement, il faut surtout se garder d'envelopper, en attendant, la biopsie dans une compresse ; pour qu'elle conserve tous les liquides qui l'imbibent, on l'enfermera soigneusement dans du tissu imperméable ou dans un petit tube de

verre bien bouché pour éviter toute évaporation.

Chaque histologiste a son liquide fixateur préféré. Les meilleurs fixateurs exposent à des ennuis de surfixation, et il faut en avoir une certaine habitude pour les employer ; ils ne sont donc pas à indiquer à ceux qui n'ont point la pratique des techniques histologiques. L'alcool, qui se trouve partout et est souvent recommandé, en raison de la commodité de son emploi, est en réalité un détestable fixateur qui altère beaucoup les tissus. Le liquide fixateur de Bouin, dont voici la formule :

Solution aqueuse d'acide picrique	30	cent. cubes.
Formol du commerce................	10	—
Acide acétique cristallisable..........	2	—

a quelques inconvénients; notamment, il dissout les globules rouges, mais il fixe bien la plupart des tissus, surtout les tissus de tumeur ; il est peu coûteux, facile à se procurer et enfin d'un emploi très commode et très sûr, puisqu'il est à la fois un fixateur rapide et un liquide conservateur où les pièces peuvent séjourner un temps prolongé sans subir d'altérations importantes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 février 1922.

La radiothérapie combinée du sein et des ovaires contre les tumeurs du sein. — M. FOVEAU DE COURMELLES montre que les tumeurs bénignes du sein cèdent facilement à la radiothérapie. Les tumeurs malignes sont plus dfficiles à fondre et exigent en général, souvent pour une action momentanée, des irradiations locales de la tumeur et des ganglions axillaires. Quand ceux-ci manquent, qu'il existe encore de la mobilité, bien que le sein rétracté indique déjà la nature squirrheuse, voire même dans des cas plus avancés, on peut, en agissant à la fois sur le sein et les ovaires, obtenir une amélioration rapide de l'état local et général. Deux cas de ce genre soignés il y a une quinzaine d'années et six cas récents ont donné des résultats curatifs rapides identiques.

Un nouveau moyen de diagnostic de la fièvre méditerranéenne. — M. BURNET (de Tunis) rappelle que pour faire le diagnostic de cette affection il faut pratiquer une culture de sang du sujet ou étudier les réactions agglutinantes de son sérum vis-à-vis d'une culture du microbe de cette affection. L'auteur montre qu'il suffit, pour être fixé, d'injecter sous la peau de l'individu quelques gouttes des toxines de ce microbe. Seuls les sujets qui en sont infectés font à l'endroit de la piqûre du gonflement et de l'œdème.

L'amibiase hépatique. — M. WIDAL expose le résultat de ses recherches sur l'insuffisance protéopexique du foie dans l'hépatite dysentérique, recherches poursuivies en collaboration avec MM. ABRAMI et HUTINEL. Il montre l'enseignement que peut fournir la recherche de l'hémoclasie digestive, qui réalise une véritable exploration expérimentale. Ses données se superposent ici à celles de l'anatomie pathologique ; elles montrent que, malgré leurs dimensions, les lésions de l'hépatite dysentérique restent localisées et qu'il suffit, dans un foie pourtant très altéré, de l'intégrité d'un certain nombre de cellules, pour assurer la persistance de la fonction protéopexique de l'organe.

Tumeurs de la chorde dorsale. — MM. ALLEZAIS et PEYRON décrivent ces tumeurs qui proviennent des vestiges d'un organe spécial à l'embryon et qui siègent aux deux extrémités de la colonne vertébrale, occiput et coccyx. Ces tumeurs ont des caractères spéciaux d'un intérêt particulier dans le problème du cancer.

Sur l'accoutumance des ferments aux poisons. — Note de M. RICHET.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1922.

Électrocution par les courants d'éclairage. — M. BALTHAZARD rapporte un cas d'un ouvrier électrocuté accidentellement par un courant alternatif de 135 volts. A l'autopsie, il existait des lésions typiques d'asphyxie. La mort paraissait résulter non de trémulation fibrillaire du cœur, mais d'une tétanisation prolongée des muscles respiratoires.

L'électrocution à domicile. — M. ZIMMERN montre que les courants à basse tension employés pour l'éclairage domestique sont plus dangereux que les courants de 1000 volts et au-dessus qui circulent dans les câbles de transport de l'énergie électrique. A 120 volts, dans des conditions favorables, il se produit un arrêt subit du cœur. Au delà de 600 volts, c'est le bulbe qui est atteint, et celui-ci n'a pas le temps de réagir sur le cœur ; il est donc possible que des tractions de la langue faites à temps réveillent les fonctions du bulbe. M. Zimmern et, après lui, M. Langlois, estiment qu'il est urgent de faire connaître ces dangers au public et que les compagnies d'éclairage électrique devraient en faire mention sur la couverture des carnets des abonnés.

Sur les complications de la grippe. — A la suite de la récente communication de MM. Letulle et Bezançon, M. MENETRIER expose le résultat de ses observations. Pour lui, la pneumonie franche n'est pas rare au cours de la grippe et elle est une cause importante des décès dus à cette affection. Les broncho-pneumonies suppurées ou disséquantes et les pleurésies purulentes ne sont donc pas les seules complications à redouter portant sur l'appareil respiratoire.

La grippe et les injections sous-cutanées d'oxygène. — Pour M. BAYEUX la grippe détermine d'emblée une diminution de la ventilation pulmonaire, même lorsqu'il n'y a qu'un catarrhe des premières voies ; l'oxygénation naturelle du sang est ainsi entravée et les déchets s'accumulent dans l'organisme. L'auteur pratique aussitôt que possible des injections d'oxygène qui agissent sur toutes les formes de la grippe.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre associé libre. La commission avait présenté en première ligne Mme Curie. Elle avait classé en seconde ligne, par ordre alphabétique, MM. Castex, Coudray, Desnos, Trillat, Verneau. Tous ces candidats se sont désistés devant la haute personnalité de Mme Curie qui est élue par 64 voix sur 80. Il y avait 15 bulletins blancs.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 février 1922.

Pouls veineux post-systolique des saphènes chez une variqueuse atteinte d'insuffisance cardiaque. — M. P. LÉCHELLE et M. MOUQUIN présentent une malade en état d'insuffisance cardiaque totale avec arythmie complète, chez laquelle on constate l'existence des battements veineux au niveau des saphènes variqueuses. L'électrocardiogramme confirme le diagnostic d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Les tracés mécaniques montrent qu'il s'agit de pulsations ventriculaires nettement post-systoliques, caractère qui les distingue de celles qui furent observées jusqu'à présent dans des cas analogues. Le retard des battements des saphènes par rapport à la systole cardiaque semble, pensent les auteurs, pouvoir résulter de la stase sanguine au niveau des membres inférieurs et de la sclérose des parois veineuses.

Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel chez l'enfant. — D'après MM. L. BABONNEIX et L. DENOYELLE, le pneumothorax artificiel chez l'enfant semble avoir comme conséquences inéluctables :

1° Un déplacement rapide et permanent du médiastin avec aplatissement de l'hémi-diaphragme correspondant.

2° La production de déformations thoraciques également très précoces, les déplacements et déformations étant particulièrement nets aux rayons X. Ce pneumothorax est parfois suivi à bref délai de l'apparition d'une poussée évolutive localisée à l'autre côté et qui, après avoir paru devoir aggraver le pronostic et interrompre les réinsufflations, rétrocède à peu près complètement.

3° De bons résultats tant généraux que locaux, abstraction faite des conséquences d'ordre morphologique précédemment signalées. Dans près de la moitié de leurs cas, les auteurs ont observé, en effet, l'augmentation de poids, le retour du cycle thermique à la normale et la disparition des signes locaux.

Présentation d'une malade atteinte de maladie de Paget et de tabes. — MM. CLAUDE et OURY rapportent une observation de maladie de Paget chez une tabétique. Les premières déformations osseuses apparurent chez cette malade en 1909.

Actuellement, outre des déformations prédominantes à la tête et au niveau des membres inférieurs, elle présente des troubles nerveux permettant de soupçonner le tabes.

Les auteurs, à l'occasion de cette présentation, passent rapidement en revue les travaux antérieurs dans lesquels on a discuté l'origine syphilitique de la maladie de Paget. Ils concluent à la nécessité :

1° De rechercher la syphilis non seulement chez les sujets atteints de maladie de Paget, mais chez leurs ascendants même éloignés ;

2° De pratiquer le traitement antisyphilitique, surtout dans les cas de maladie de Paget fruste.

Cas d'emphysème sous-cutané spontané survenu chez un tuberculeux. — M. PISSAVY fait remarquer que ces complications semblent plus communes chez l'enfant. Ces cas d'emphysème se produisent par infiltration ou par effraction, et se traduisent par des signes de compression suivis de l'apparition d'emphysème sous-cutané de la base du cou, puis de généralisation. L'emphysème sous-cutané spontané paraît compliquer, en particulier, les formes de tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

Accidents graves au cours d'injections sous-cutanées de novarsénobenzol. — M. MILIAN rappelle, à l'occasion de nouvelles observations, que les injections sous-cutanées de novarsénobenzol peuvent déterminer l'apparition de crises nitritoïdes, d'apoplexie séreuse, d'érythrodermie exfoliante œdémateuse.

M. Sicard a observé à la suite d'injections sous-cutanées, dans des cas exceptionnels, des crises nitritoïdes, mais jamais des cas graves d'intolérance.

Les cas d'insuccès au cours du traitement novarsénobenzolique et les accidents observés à la suite d'injections intraveineuses et sous-cutanées ne peuvent être confrontés, car il s'agit de malades différents. Le traitement par voie sous-cutanée s'est toujours adressé de préférence aux cas de syphilis chronique nerveuse bien plus qu'aux manifestations secondaires, et à plus forte raison primaires de la syphilis.

R. TURPIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 février 1922.

Restauration du pouce. — M. LECLERC (de Dijon). Rapport de M. HALLOPEAU. — Perte de la première phalange osseuse ; conservation de la deuxième qui est basculée. M. Leclerc, après résection très peu étendue des deux os, a vissé la phalange sur le métacarpien. Bon résultat esthétique ; résultat fonctionnel nul.

M. MOUCHET aurait fendu le premier espace afin de libérer et de rendre mobile le premier métacarpien.

M. MAUCLAIRE, dans un cas analogue, a prélevé un greffon en divisant longitudinalement le métacarpien.

Hernie diaphragmatique congénitale chez un enfant de trois mois. — M. LEPOUTRE (de Lille). Rapport de M. HALLOPEAU. — Les principaux symptômes étaient des troubles respiratoires et cardiaques; pas de troubles digestifs. La radiographie a montré l'estomac, la presque totalité du grêle et une partie du côlon dans l'hémithorax gauche. La résection des 7e et 8e côtes a permis de découvrir les viscères derrière la plèvre, sans sac, mais on n'a pu les refouler et on a dû faire une laparotomie pour les attirer dans l'abdomen et les extérioriser. Suture de la brèche thoracique, puis réintégration laborieuse des viscères dans l'abdomen. Syncope dont on est venu à bout par massage du cœur. Mort quatre heures et demie après l'opération.

Obstruction intestinale par tuberculose du grêle (*suite de la discussion*). — M. LARDENNOIS rapporte l'observation d'un enfant de sept ans présentant un abdomen très distendu évoquant l'idée d'un mégacôlon mais s'en différenciant par l'existence de selles rares et très peu abondantes. En même temps alternaient des périodes de santé à peu près normale, et des périodes d'intolérance alimen-

taire aboutissant à des vomissements fécaloïdes et à une évacuation de gaz et de matières qui terminait la crise.

On trouve un rétrécissement unique très serré à 25 centimètres de l'angle iléo-cæcal, avec rétro-dilatation considérable. Résection de la terminaison du grêle et du cæcum; anastomose iléo-colique termino-terminale; mort. Dans un cas semblable avec mauvais état général M. Lardennois se contenterait, dans un premier temps, de fistuliser le grêle temporairement.

M. BAUMGARTNER, chez une jeune femme de vingt-cinq ans qui présentait des crises de sub-occlusion terminées par vomissements et diarrhée, a trouvé deux rétrécissements sur le grêle. Double résection avec anatomose latéro-latérale. Guérison.

A propos de l'enfouissement du moignon dans l'appendicectomie (*suite de la discussion*). — M. JALAGUIER a vu, avant de pratiquer l'enfouissement systématiquement, se produire des abcès profonds post-opératoires ; ces abcès sont devenus une rareté. Il est donc partisan de l'enfouissement, à condition de le faire très soigneusement avec du matériel fin sur les cæcums amincis et distendus.

Il ne faut pas accuser l'enfouissement des abcès qui peuvent être dus au catgut où à la projection du liquide intra-appendiculaire au moment de la section.

Occlusion intestinale par mégacôlon au cours de la grossesse.—M. SENCERT, au cinquième mois de la grossesse, est intervenu d'abord par une cæcostomie, puis, après examen radioscopique, par colectomie suivie d'anastomose termino-terminale. Guérison.

MM. OKINCZYC et MATHIEU signalent comme cause possible d'occlusion au cours de la grossesse la coudure de l'anse sigmoïde sur le ligament infundibulo-pelvien, tendu par la distension de l'utérus.

Diverticule cervical de l'œsophage. — M. SENCERT a réséqué un diverticule implanté sur le bord droit de l'œsophage cervical (ce qui n'est pas le point d'implantation habituel). Il a suturé très soigneusement la plaie œsophagienne, qui a parfaitement cicatrisé en douze jours.

Constriction permanente de la mâchoire. — M. SENCERT, après avoir pu constater par la radiographie qu'il s'agissait d'une ankylose osseuse unilatérale droite, a réséqué le bloc de ce côté, surtout du côté du maxillaire. Puis il a interposé dans la brèche une greffe de tendon mort et a fait commencer le traitement orthopédique. Au lieu d'écarter les arcades dentaires en avant, ce qui a pour résultat de rapprocher les surfaces osseuses réséquées, il a utilisé un appareil qui tend à faire rapprocher les arcades dentaires en écartant les surfaces de résection. Bon résultat.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 janvier 1922.

Le pouvoir lipolytique (lipodiérèse) du sang artériel et du sang veineux. — MM. H. ROGER et LÉON BINET ont montré antérieurement que le sang artériel et les tissus possèdent un pouvoir lipolytique. Les auteurs entendaient par cette expression que les matières grasses subissent une dislocation telle qu'on ne les retrouve plus par la méthode de Kumagawa. Le terme « lipolyse » étant déjà employé pour indiquer le dédoublement des graisses neutres, MM. H. Roger et Léon Binet préfèrent employer le terme *lipodiérèse* pour désigner la destruction des graisses.

La lipodiérèse apparaît nettement dans le sang artériel conservé pendant dix-huit heures à 38°, après adjonction de fluorure de sodium. La proportion des matières grasses diminue d'un tiers environ. Les résultats sont différents quand on opère avec du sang veineux recueilli dans le cœur droit, au moyen d'une sonde poussée par la veine jugulaire externe. La lipodiérèse est peu marquée ou même complètement nulle. On peut ainsi résumer les expériences en mettant en regard la moyenne des résultats donnés par l'analyse du sang artériel prélevé sur le même animal et placé dans les mêmes conditions :

	QUANTITÉ DE GRAISSE			
	Initiale	Finale.	PERTE.	PERTE P. 100 GR. de graisse
Sang artériel	0,421	0,228	33	0,139
Sang veineux	0,510	0,495	0,015	3

On peut supposer que si le sang veineux agit peu sur les graisses, c'est qu'il ne contient pas assez d'oxygène. Cette explication est exacte, mais elle est incomplète. En faisant passer un courant d'air dans du sang veineux, la lipodiérèse augmente, mais elle reste bien inférieure à celle du sang artériel. Ainsi, dans une expérience, la teneur en graisse est tombée, dans ces conditions, de 0,450 à 0,375 ; le déficit a été de 0,075, soit 16 p. 100. Une expérience comparative a été faite avec le sang artériel du même animal : le chiffre initial était 0,400 ; après séjour à l'étuve et passage d'un courant d'air, il n'y avait plus que 0,110 de graisses : c'était une perte de de 0,290, soit 72 p. 100.

Les différences étant trop marquées pour qu'on puisse les expliquer par une simple variation de l'oxygène, on est conduit à se demander si le poumon ne confère pas au sang qui le traverse une propriété spéciale, facilitant cette destruction des graisses.

L'oscillographie double superposée, son champ d'information. — M. A. MOUGEOT décrit une technique adaptée chez l'homme à diverses recherches : contrôle automatique de l'exactitude de différentes méthodes de sphygmomanométrie clinique ; étude des déformations morphologiques et dynamiques de la pulsation artérielle au niveau et en aval d'un rétrécissement artificiel, etc...

Anaphylaxie et glande thyroïde. — MM. LANZENBERG et KEPINOW, conduits par un ensemble de faits cliniques à considérer que la glande thyroïde devait jouer un rôle important dans les phénomènes de défense de l'organisme (immunité, anaphylaxie), ont institué une série de recherches dont ils donnent les premiers résultats :

1° Le choc anaphylactique ne se produit pas chez les animaux ayant subi l'éthyroïdation totale avant d'être sensibilisés ;

2° Il suffit de laisser en place un fragment de tissu thyroïdien pour que les animaux ne soient pas préservés contre le choc ;

3° Quand l'éthyroïdation totale est pratiquée après la sensibilisation des animaux, ceux-ci ne sont pas davantage préservés et présentent le phénomène du choc comme les témoins.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA RÉFECTION DE LA CAVITÉ ORBITAIRE

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

La réfection de la cavité orbitaire dans le but de permettre la prothèse demeure plus que jamais d'actualité. A la liste déjà longue des accidentés de la pratique civile est venue s'ajouter celle, plus considérable encore, des blessés de guerre. Sans doute, la protection soigneuse du globe oculaire et de ses annexes par des lunettes convenables aurait pu la diminuer dans une très large mesure. Dès 1915, le premier, nous avions préconisé cette protection au moyen d'un modèle de lunettes (1). En avril 1916, tous les chefs de centre ophtalmologique, réunis sous la présidence du sous-secrétaire d'Etat au ministère de la Guerre, avaient reconnu à l'unanimité la nécessité de protéger les yeux de nos soldats. Et la cinquième année de la guerre, aucune décision n'avait et n'a encore été prise ! Et cependant, si pareille mesure avait été arrêtée en temps utile, toute question plus haute mise à part et en restant sur le seul terrain économique, 150 à 200 millions de rentes annuelles auraient pu être épargnés.

Les méthodes de réfection des culs-de-sac conjonctivaux ou de la cavité orbitaire lors d'oblitération de celle-ci après destruction du globe et symblépharon total se ramènent à deux principales : l'autoplastie par lambeaux pédiculés et la greffe dermo-épidermique.

Ici, comme pour toutes les autoplasties, la méthode de choix est celle des lambeaux à pédicule voisin. Si le lambeau est large, il sera le plus souvent nécessaire d'ouvrir le canthus externe des paupières et, douze à quinze jours plus tard, au moment de la section du pédicule, on reconstitue la commissure. Si le lambeau est suffisamment étroit, on pourra le faire glisser dans la cavité par une boutonnière placée verticalement à quelques millimètres du canthus externe.

Il n'est pas besoin de rappeler que le succès de toutes les autoplasties réside dans l'observation rigoureuse des précautions les plus minutieuses et en particulier dans une asepsie parfaite, la vitalité diminuée de lambeaux greffés offrant une résistance moindre à l'action des agents pathogènes.

De même, le choix de la variété d'intervention est souvent difficile ; le siège, la forme et l'étendue à donner au lambeau varieront, bien entendu, avec le degré et la profondeur du symblépharon.

(1) F. TERRIEN et G. COUSIN, Prophylaxie des blessures du globe oculaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1915, p. 811).

Malgré la supériorité des lambeaux pédiculés, l'abondance du tissu cicatriciel dans toute ou presque toute la région péri-orbitaire et la crainte d'ajouter encore de nouvelles cicatrices en viendront restreindre l'emploi et rendre difficile le choix de l'intervention. On donnera alors la préférence à la méthode des greffes dermo-épidermiques, ou mieux à la combinaion des deux procédés : greffes dermo-épidermiques et autoplasties à pédicule. La première, souvent insuffisante à elle seule en raison de la résorption partielle des lambeaux greffés, diminuera tout au moins l'étendue du symblépharon et nécessitera ensuite un lambeau pédiculé plus petit.

La méthode n'entraîne aucun délabrement et n'ajoute aucune difformité nouvelle ; elle améliore tout au moins la situation immédiate et réduira l'étendue des parties à combler ultérieurement.

Voici la technique que nous avons suivie. Tout d'abord, ici comme dans toutes les variétés d'autoplastie, on s'assure que toute trace de suppuration a disparu et le sac lacrymal, au besoin, serait enlevé s'il existe de la dacryocystite.

L'anesthésie générale est inutile et l'infiltration large des tissus au moyen de la novocaïne à 2 p. 100 additionnée d'une goutte d'adrénaline au millième par centimètre cube donne une anesthésie parfaite, à condition d'attendre une vingtaine de minutes avant de commencer l'opération. Bien entendu, le champ opératoire aura été soigneusement aseptisé ; après lavage et désinfection soigneuse avec l'eau et le savon, les surfaces sont lavées avec la solution de cyanure de mercure à $0^{gr},10$ p. 1000, puis touchées avec notre mélange iodé, journellement employé à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et qui n'est pas irritant pour la peau. En voici la formule :

Teinture d'iode du Codex. Glycérine neutre......... Alcool à 90°............	Mélange à parties égales.

La préparation du lit de la greffe est très simple. Une incision est menée transversalement d'un canthus à l'autre, le long de ce qui était autrefois la fente palpébrale, les deux paupières étant presque toujours soudées l'une à l'autre et au plan profond ; suivant l'étendue à donner à l'incision et la grandeur du cul-de-sac à restaurer, il sera souvent nécessaire de sectionner le canthus externe jusqu'au rebord orbitaire externe, ce qui permettra une meilleure dissection de la cavité orbitaire.

On commence par détacher les deux paupières du plan sous-jacent, en se gardant de comprendre dans l'incision autre chose que les tissus propres de celle-ci : peau, orbiculaire, sans même chercher

à respecter le fascia tarso-orbitaire. On évitera surtout de pénétrer trop profondément et d'emporter avec la paupière le tissu orbitaire sous-jacent.

Ce point est particulièrement important. On n'oubliera pas en effet que, sur la face profonde de la paupière ainsi détachée, va venir s'appliquer la greffe dermo-épidermique. Celle-ci, avec la couche du tissu cicatriciel qui la doublera inévitablement, viendra augmenter d'autant son épaisseur. Aussi, si le tarse est épaissi, ce qui arrive assez souvent, il ne faut pas hésiter à en réséquer une partie, ou même à le fendre s'il met obstacle à l'extension de la paupière. Il n'est pas indispensable, en effet, de conserver la totalité du tarse, mais seulement une partie suffisante pour soutenir la lèvre ciliaire.

Les deux paupières sont disséquées soigneusement en haut et en bas jusqu'aux bords orbitaires supérieur et inférieur ; en dedans, du côté nasal, jusqu'à la crête lacrymale et jusqu'au rebord orbitaire du côté nasal, en évitant de ce côté, au moment de la dissection près du ligament du canthus interne, toujours très superficiel, de perforer la peau. La caroncule lacrymale, si elle n'a pas disparu au moment ou à la suite de la blessure, sera soigneusement respectée. Même remarque pour le releveur de la paupière supérieure.

La cavité orbitaire se trouve avivée et prête à recevoir la greffe, mais il importe de bien faire le lit du greffon : on excise tout le tissu de cicatrice et tout le tissu de granulation, toujours assez abondant; une compresse stérilisée est maintenue appliquée sur la cavité cruentée de manière à assurer l'hémostase et à la bien assécher.

Le lambeau greffé, qu'il faut maintenant exciser, devant épouser la forme des culs-de-sac et leur être intimement appliqué, on peut, suivant la technique classique que nous avons rappelée dans un précédent travail, mouler exactement la cavité orbitaire au moyen d'un petit tampon de coton hydrophile (1), ou mieux encore au moyen de boules de paraffine à 55 degrés stérilisée ; suffisamment consistante, elle se ramollit cependant assez pour se mouler facilement sur la cavité orbitaire. Mieux encore on se servira de la pâte rouge ou blanche employée par les dentistes pour la prise des empreintes (2). Elle est stérilisée dans un petit récipient de porcelaine plongé une vingtaine de minutes dans l'eau bouillante, puis la pâte étant suffisamment ramollie, on lui donne en la malaxant la forme de la cavité de l'orbite. Pour la totalité de l'orbite le moulage en cire doit mesurer environ 35 millimètres de long, 25 à 28 millimètres de hauteur et 4 ou 5 d'épaisseur. On s'assurera qu'aucune inégalité ne demeure à sa surface. Le moule est alors plongé dans un bol d'eau stérilisée très froide qui le fixe dans sa forme, puis enveloppé dans une compresse stérilisée, et on procède à l'excision de la greffe.

Suivant l'étendue à lui donner, on peut la prendre à la face interne du bras, là où la peau est généralement assez mince, ou mieux, si la cavité orbitaire doit être revêtue en totalité, à la partie supérieure de la cuisse. La greffe est enlevée suivant la technique habituelle avec le rasoir à large lame de Magitot, ou, à son défaut, avec un rasoir ordinaire, qui convient parfaitement, à condition qu'il soit très tranchant. Le point important, afin d'éviter le plissement trop considérable de l'épiderme et le morcellement de la greffe, est de bien faire tendre la peau de la cuisse par l'assistant à l'extrémité inférieure, tandis que le chirurgien attire à lui l'extrémité supérieure. Il enlève avec le rasoir parfaitement tranchant et plongé au préalable dans l'eau bouillie très chaude un large morceau d'épiderme, se gardant d'aller trop profondément, pour ne pas enlever le derme, ou trop superficiellement.

Aussitôt après avoir été excisée, la greffe, saisie délicatement par un de ses bords avec une pince fine, est enroulée autour du petit moule en cire, la surface cruentée en dehors ; ses deux extrémités se réunissent en avant, en regard de ce qui sera la fente palpébrale et correspondent à peu près aux lèvres ciliaires des paupières.

Le tout est alors enfoncé dans la cavité bien asséchée ; après s'être assuré que la coaptation est parfaite, les deux lèvres ciliaires sont rapprochées au-devant et maintenues par un ou deux points de suture.

Les paupières sont recouvertes de tulle gras qui favorisera l'écoulement de la sérosité, et un pansemen occlusif suffisamment compressif est appliqué.

Le pansement, en l'absence de douleur et de réaction, est laissé trois à quatre jours, puis renouvelé superficiellement. On se bornera en effet à la toilette de la peau après ablation du tulle gras, sans toucher au contenu de la cavité et en s'efforçant de ne point déplacer les paupières. Le pansement est ensuite renouvelé tous les jours et ce n'est que quinze à vingt jours plus tard que le moule en cire est enlevé. On multipliera au préalable les instillations du collyre au chlorhydrate de cocaïne à 4 ou 5 p. 100, car les adhérences partielles

(1) F. TERRIEN, Réparation des lésions conjonctivales et palpébrales par blessures de guerre (*Archives d'ophtalmologie*, 1916, p. 350).

(2) F. TERRIEN, Amélioration des moignons oculaires en vue de la prothèse. *Société d'ophtalmologie* (*Rapport à la 3e séance d'ophtalmologie de guerre*, 7 mai 1917).

qui ont pu se produire rendent souvent cette ablation douloureuse, mais il est exceptionnel, si ce n'est chez les enfants ou les sujets très pusillanimes, qu'on soit obligé de recourir à l'anesthésie générale. Le chlorure d'éthyle serait alors l'anesthésique de choix.

Le moule est enlevé au moyen d'un petit crochet à strabisme qui glisse doucement à sa surface et le décolle du tissu sous-jacent. En agissant avec douceur, on peut éviter une douleur vive, et après l'ablation la nouvelle cavité, épidermisée alors le plus souvent sur toute ou presque toute sa surface, est lavée avec une solution d'oxycyanure très faible. Puis elle est largement recouverte avec la pommade au collargol, comblée ensuite avec un peu de gaze stérilisée. En attendant la possibilité de mettre une pièce artificielle, il sera bon de mettre une petite olive en verre. Elle préviendra la formation de tissu de granulation aux points où l'épidermisation manque et diminuera la tendance à la sécrétion.

Il est rare, si la cavité orbitaire était totalement déficiente, que la méthode permette une réfection définitive. Souvent il faudra la compléter quelques mois plus tard par une autoplastie à pédicule. Mais elle a l'avantage de ne déterminer aucune cicatrice visible et de faciliter l'emploi des autres procédés en réduisant au minimum les surfaces à remplacer dans les cas où elle est demeurée insuffisante.

LA PLACE DU CHANCRE

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Quand le chancre est passé, le malade n'y songe plus, préoccupé seulement du présent et de l'avenir, et jamais plus il ne regarde l'endroit maudit où il découvrit son malheur. Il se souvient pourtant en général du point où se développa la lésion initiale, et quand on l'interroge il peut le plus souvent en montrer la place précise, à plusieurs années de distance. Mais pour lui, le chancre est guéri ; il n'en reste nulle trace, donc nul souci.

Bien des médecins sont comme les malades et négligent la recherche du chancre chez les patients, surtout s'il s'agit d'un syphilitique de vieille date ou d'un homme déjà mûr, atteint d'une affection viscérale suspecte de syphilis. Il songera sans doute à demander : « Avez-vous eu autrefois un chancre, une écorchure a la verge ? » mais quelle que soit la réponse, positive ou négative, il s'abstiendra la plupart du temps d'examiner la région incriminée ou incriminable. Cette recherche est à peu près complètement bannie des mœurs des candidats au titre de médecin des hôpitaux de Paris.

Et pourtant que d'ictères auraient été rapportés à leur véritable cause ! Que de comas étiologiquement révélés, par un coup d'œil aux organes génitaux !...



« Le chancre syphilitique disparaît sans cicatrice et sans stigmate » (Fournier) (1).

Cette notion classique, qui domine la pratique médicale, est peut-être la cause de l'indifférence des médecins. Pourtant Fournier fait suivre sa déclaration d'une restriction pour l'induration qui persiste après la guérison, et sur la possibilité de cicatrices ; mais l'importance accordée à la première déclaration enlève tout intérêt à la seconde.

C'est de ce point, de « la place du chancre » que nous voulons parler, et nous espérons montrer quel intérêt clinique s'attache à son étude, car de l'examen de nombreux patients à tous âges de la syphilis, nous pouvons assurer que, contrairement à l'opinion classique, il reste presque *toujours quelque chose à la place du chancre.* Sans doute, on ne découvre pas de lésions grossières, de stigmate éclatant du chancre passé. Mais une observation minutieuse et attentive révèle souvent des symptômes intéressants.

Fournier a signalé expressément qu'il n'est pas rare de voir persister l'*induration* pendant plusieurs mois, parfois même une année. C'est là une notion bien connue des syphiligraphes

Le noyau cartilagineux, de la dimension d'une lentille ou davantage, est nettement perceptible entre le pouce et l'index et, si l'on tend la peau à sa surface, on voit la couleur rosée de la peau disparaître, alors qu'un petit bourrelet blanc jaunâtre, blanc d'ivoire transparaît. Certains chancres, à peine érosifs, ou rapidement épidermisés, se présentent presque intégralement sous cet aspect pendant toute leur évolution préroséolique. Et bien des médecins non spécialisés sont souvent interdits par « ce petit fibrome » indolore et innocent apparu depuis un mois.

Le reliquat induré est souvent d'une appréciation plus difficile quand il siège à la rainure balano-préputiale chez l'homme. La couronne du gland présente, en effet, normalement une certaine résistance. Aussi doit-on parfois palper les deux régions symétriques, droite et gauche, pour appré-

(1) FOURNIER, Traité de la syphilis, t. I, fasc. 1 p. 42.

cier exactement l'existence de l'infiltration cartilaginiforme.

Grâce à l'institution précoce du traitement d la syphilis, dès que le tréponème est constaté dans l'érosion chancreuse, ces noyaux indurés, reliquats de chancre, sont beaucoup moins fréquents qu'autrefois.

Le chancre syphilitique, qui n'est qu'une *érosion*, c'est-à-dire une lésion où l'épiderme seul est abrasé, sans entamure du derme, se répare généralement sans cicatrice. Cela est surtout vrai pour les muqueuses. Par contre, le *chancre syphilitique de la peau* est presque toujours *ulcéreux* : chancre ecthymatoïde du prépuce, chancre géant du fourreau ; aussi laisse-t-il constamment une cicatrice. Les *cicatrices cutanées* ne sont donc pas seulement l'apanage du chancre mou ; le chancre syphilitique de la peau en fait, et ses cicatrices sont d'autant plus remarquables que le chancre syphilitique de la peau est souvent un chancre géant ; une de nos malades, atteinte il y a trois ans d'un chancre syphilitique de la région lombaire, présente aujourd'hui en ce point une cicatrice plus grande qu'une pièce de cinq francs.

La cicatrice du chancre syphilitique est généralement blanche, lisse, souple, ronde, entourée d'une légère pigmentation. On retrouve là la marque usuelle du tréponème, qui dépigmente au point lésé et pigmente au pourtour, ainsi qu'il arrive dans la syphilide pigmentaire et le vitiligo.

***

Noyau induré, cicatrice blanche à contour pigmenté, sont des signes très gros du chancre antérieur. Il suffit de penser à les rechercher. Au contraire, les signes suivants sont d'une appréciation délicate.

Absence d'induration, absence de cicatrice ne signifient pas que le chancre n'a laissé aucun reliquat. L'histologie nous l'enseigne : des cicatrices syphilitiques cliniquement parfaites, dépourvues de toute lésion inflammatoire visible, examinées au microscope, montrent encore des infiltrats cellulaires plasmatiques périvasculaires, de l'endocapillarite, des réactions conjonctives scléreuses, etc. Ces lésions où sommeille le tréponème peuvent un jour se réveiller pour donner au même lieu une lésion identique à la première, une sorte de chancre récidivé, *chancre redux* comme on l'appelle.

L'examen clinique fait soigneusement permet souvent de trouver macroscopiquement des altérations des tissus superposables aux lésions microscopiques, là où n'existe aucune cicatrice, ni noyau induré. Ces altérations apparaissent d'autant plus nettement qu'on les compare à la région symétrique, modalité d'examen qu'on pourrait appeler *la confrontation symétrique*.

Il s'agit le plus souvent d'une rougeur diffuse de la muqueuse, d'une sorte d'irritation, *erythema irritans local* à contour irrégulier, dont le maximum est au domicile ancien du chancre et qui se dégrade sur les bords ; cette rougeur s'accompagne souvent d'un peu de prurit, parfois d'un peu de suintement.

Cette région est fragile, se fissure facilement à l'occasion de frottements. L'irritation est plus ou moins accusée suivant les moments et par instants est capable d'envahir une région assez étendue. A la verge, simulant une véritable balanite, c'est surtout dans l'angle préputial du sillon glandaire qu'on le rencontre le plus souvent. C'est d'ailleurs là un siège très fréquent du chancre syphilitique, car les tréponèmes déposés sur la verge échappent facilement au lavage dans ce recessus, alors qu'ils sont facilement expulsés des surfaces convexes du reste du gland.

La rougeur se propage du gland à la face interne du prépuce, dont elle occupe souvent une importante partie.

Cette rougeur irritative peut se voir à la face interne des petites lèvres chez la femme, ou dans le sillon qui sépare les grandes des petites lèvres, sièges usuels du chancre chez celle-ci.

Cette rougeur n'apparaît pas toujours au premier coup d'œil à l'examen des muqueuses génitales souvent un peu congestionnées. Mais si l'on compare la partie suspecte à la partie symétrique du corps, cette lésion apparaît avec la plus grande netteté par opposition.

Cet érythème, qu'on pourrait prendre pour une lésion banale si l'on n'était prévenu, se distingue des balanites par sa localisation réduite ; c'est une balanite partielle, une balanite sèche à contours diffus ; mais surtout, et c'est là ce qui lui donne son caractère spécifique, il est constant d'observer une persistance des *ganglions* correspondants plus ou moins volumineux. Les ganglions initiaux du chancre, quoique diminués de nombre et de volume, sont encore présents : il n'est pas rare d'en constater encore quatre ou cinq du volume d'un haricot. Fait très intéressant, cet érythème est fréquemment augmenté par les *traitements insuffisants*, surtout par l'arsénobenzol à dose minime (15 ou 20 centigrammes), qui amène une véritable réaction d'Herxheimer locale. Cette double constatation, reviviscence thérapeutique, accompa-

gnement ganglionnaire, donne à la lésion toute sa signification : non seulement elle indique qu'il s'agit bien d'une cicatrice chancreuse, mais encore c'est la preuve absolue que la lésion n'est pas éteinte, que les tréponèmes y pullulent encore, en un mot que le malade n'est pas guéri.

Il m'a été donné assez fréquemment de constater chez des syphilitiques anciens cette rougeur irritative post-chancreuse, après dix, quinze et vingt années de maladie. Elle m'a bien souvent servi à dire au patient qui niait tout antécédent spécifique : « C'est là que vous avez eu autrefois la première écorchure ! » affirmation qui le plus souvent amenait un aveu timide d'abord, puis formel ensuite du malade récalcitrant. Bien souvent elle m'a permis d'affirmer que le malade n'était pas guéri et avait besoin d'un traitement. Quand on trouve cette lésion, on est sûr, répétons-le, que la syphilis n'est pas éteinte. Elle a autant de valeur qu'une réaction de Wassermann positive. Sa valeur augmente encore, à plus forte raison, quand il y a reviviscence de la rougeur sous l'influence du traitement.

Voici un cas où cette rougeur post-chancreuse a revêtu une telle intensité qu'elle a pu être prise pour une balanite diabétique. Il mérite d'être rapporté comme exemple de l'importance que peut prendre parfois cette irritation post-chancreuse et des erreurs auxquelles elle peut alors donner lieu.

Le 6 septembre 1920 se présente à la consultation externe de l'hôpital Saint-Louis un homme d'une soixantaine d'années qui vient consulter pour une « balanite ». Il est déjà venu à plusieurs reprises à cet hôpital à ce sujet, et on lui a dit qu'il avait une balanite diabétique. De fait, il nous montre une analyse d'urines qui révèle du glucose en petite quantité, et le malade nous apprend qu'il en a eu jusqu'à 30 grammes par litre.

La balanite dont il s'agit consiste en une rougeur légèrement humide, non purulente, qui siège dans le sillon balano-préputial gauche, au voisinage du frein, et se répand sur la face interne du prépuce comme sur le gland. Les contours en sont diffus et non réguliers, ni circulaires, ni polycycliques comme dans la balanite érosive de Berdal et Bataille ; mais, fait particulier, bien que dépassant il est vrai la ligne médiane, cette balanite est latéralisée : elle occupe les deux tiers gauches de cette partie de la verge, laissant absolument indemne le dernier tiers.

Cette topographie particulière montrait bien qu'il ne s'agissait pas d'une balanite de cause générale comme est le diabète ; ni d'une infection externe, car elle se serait répandue dans la totalité du sillon, sur le pourtour total du gland, à la faveur de l'humidité et de la chaleur sous-préputiales, mais au contraire d'une inflammation endogène développée autour d'un point infectieux local, un chancre syphilitique ancien en l'espèce.

Notre malade confirme d'une matière éclatante, à l'interrogatoire rapide que permet la consultation externe de l'hôpital, notre manière de voir. Il a eu, il y a quarante ans, un chancre au point même du sillon où siège cette balanite. Ce chancre a été soigné par des médications locales sans traitement interne. Sa nature a vraisemblablement été méconnue ; mais elle ne peut être mise en doute, car d'une part, à l'heure actuelle, il persiste encore des ganglions inguinaux bilatéraux du volume d'une noisette dans les deux aines. La femme du malade a fait tout d'abord un accouchement prématuré à sept mois, dont l'enfant était mort, et deux ans plus tard mit au monde un enfant qui mourut au bout de quelques heures.

J'ajouterai que ce malade fut mis au traitement antisyphilitique général sans traitement local. A la troisième injection d'arsénobenzol faite à 60 centigrammes, la « balanite » était entièrement guérie.

* * *

Erythema irritans n'est pas la seule lésion révélatrice d'un chancre antérieur. D'autres lésions, quoique de valeur moindre, sont également constatables : l'*effacement du sillon balano-préputial* sur une étendue de 1 ou 2 centimètres par comblement de ce sillon, ou plus souvent encore par une *symphyse légère* du prépuce et du gland en ce point. Là surtout, la comparaison avec le côté opposé s'impose fréquemment.

Il n'est pas inutile de répéter que la valeur de ces altérations discrètes s'accroît considérablement par la constatation d'un reliquat ganglionnaire dans la région correspondante. Ces *ganglions* survivent longtemps chez beaucoup de syphilitiques. Ils sont un *témoignage* écrasant de la *syphilis vivante* et ils ont souvent une valeur plus grande que la réaction de Wassermann au point de vue de la recherche de la guérison de la syphilis. Ils peuvent persister, alors que la réaction de Wassermann plusieurs fois recherchée est restée plusieurs fois négative, et qu'ultérieurement la virulence de la maladie est révélée. Ils sont un témoin irrécusable de la survivance du tréponème.

De ces quelques considérations, il résulte que chez tout sujet syphilitique la place du chancre doit être examinée. Persistance d'induration ou de dermite érythémateuse à son niveau sont, avec l'existence de ganglions dans la région correspondante, la preuve de la survivance du tréponème, preuve de *non-guérison*. Cette preuve est d'autant

plus manifeste qu'il y a réveil ou exacerbation de la lésion sous l'influence d'un traitement spécifique.

Chez tout sujet suspect de syphilis (coma, ictère, néphrite, cirrhose, cardiopathie, etc.), la région génitale doit être examinée avec le plus grand soin : cicatrice lisse et blanche avec pigmentation périphérique siégeant sur les téguments, dermite érythémato-irritative localisée des muqueuses, noyaux d'induration, symphyse partielle des plis génitaux, etc., accompagnés de quelques ganglions durs et mobiles, sont à retenir comme suspects d'un chancre passé et peuvent acquérir pour un œil exercé la valeur d'un *stigmate* en dépit de toutes les dénégations du patient.

NOTES SUR UN NOUVEL HYPNOTIQUE

LA

PHÉNYLÉTHYLHYDANTOINE

PAR MM.

Eugène GELMA et **Alfred SCHWARTZ**

Chargé de cours (Clinique psychiatrique) — Chargé de cours (Institut de pharmacologie)

à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Nous nous proposons, dans ce travail, l'étude d'un nouvel hypnotique, objet de nombreux travaux à l'étranger ; les auteurs ne sont pas unanimes dans leurs constatations cliniques ; si les uns ont obtenu de bons résultats, les autres apportent des conclusions toutes différentes, quelques-uns vont même jusqu'à le proscrire absolument de la thérapeutique.

Nous avons pour but de revoir d'une façon aussi complète que possible les faits cliniques publiés dans une bibliographie déjà importante et d'y joindre nos propres observations.

***

Les recherches de Thierfelder, E. Fischer, Baumann et Kast ont établi que le pouvoir hypnotique des disulfones alcoylées est fortement influencé par le nombre des groupements éthyliques que peut contenir la molécule. On pouvait se demander s'il en était de même pour d'autres corps, certains dérivés synthétiques de l'urée par exemple, contenant comme les précédents un atome de carbone tertiaire ou quaternaire relié à plusieurs radicaux éthyle C^2H^5. E. Fischer et von Mering, qui s'étaient posé la question, la résolurent, comme on sait, par l'affirmative et découvrirent ainsi les propriétés hypnotiques de la *diéthylmalonylurée* qui eut, sous le nom de *véronal*, un rapide succès. Bien que supérieur aux hypnotiques usités jusqu'alors, au chloral, au paraldéhyde, au sulfonal, le véronal est cependant loin de représenter encore l'idéal du genre. En effet, très peu soluble (1) dans l'eau, il ne peut être employé en injection, ce qui constitue un sérieux inconvénient dans le traitement des névropsychopathes. Il est en outre moins inoffensif qu'on ne l'avait supposé tout d'abord (2). L'industrie chimique, soucieuse pour ces raisons d'améliorer le médicament, réalisa un progrès sensible en créant, par substitution d'un radical phénylique C^6H^5 à l'un des radicaux éthyliques C^2H^5 de la diéthylmalonylurée, la phényléthylmalonylurée ou luminal (3), qui, à doses égales, est plus actif et moins toxique que le véronal et dont le sel sodique, très soluble et indifférent pour les tissus, est parfaitement injectable. En appliquant le même procédé de substitution à un autre dérivé de l'urée, la diéthylglycolylurée ou diéthylhydantoïne, déjà étudiée par E. Fischer et von Mering, mais classée par eux comme faiblement active (4), on obtint en 1916 le corps objet du présent travail : la phényléthylhydantoïne :

```
C⁶H⁵      CO—NH
    \    /     |
      C        |
    /    \     |
C²H⁵      NH—CO
```

Propriétés physico-chimiques et pharmacodynamiques de la phényléthylhydantoïne. — La phényléthylhydantoïne est un acide qui se présente sous forme de cristaux blancs, sans odeur ni saveur appréciables. La solubilité est faible : une partie dans 1 650 d'eau. Ce corps est donc insoluble dans un verre d'eau. Dans l'eau bouillante, la solubilité est de 1 p. 110 ; dans l'alcool, de 1 p. 20. Le sel sodique est au contraire très soluble dans l'eau, mais possède une saveur amère, désagréable, ce qui limite son emploi à l'administration par voie hypodermique ou intraveineuse. Au contact de l'acide carbonique de l'air, la solution se décompose facilement ; elle doit donc, pour

(1) Le sel sodique du véronal (*veronal natrium* ou médinal) est plus soluble que l'acide libre, mais irrite les tissus.

(2) Un certain nombre de cas d'empoisonnement par le véronal, *quelques-uns suivis de mort*, ont été publiés.

(3) Les nombreux autres hypnotiques dérivés de l'urée tels que la dipropylmalonylurée (proponal), la diallylmalonylurée (dial), la monobrominovalérianylurée (bromural), etc., ne semblent avoir aucun avantage sérieux sur le véronal ou le luminal.

(4) Il est intéressant de remarquer que la diéthylhydantoïne, quoique à chaîne fermée, s'est montrée, dans les expériences de E. Fischer et von Mering, moins fortement hypnotique que la diéthylmalonylurée à chaîne ouverte.

éviter la précipitation de l'acide, être conservée en ampoules.

La phénylthylhydantoïne a été étudiée à l'Institut pharmacologique de Fribourg (Pr Straub), et les recherches sur les propriétés hypnosédatives et la toxicité de ce corps ont été conduites comparativement au véronal et au luminal.

Une dose de 10 centigrammes de sel sodique de phényléthylhydantoïne par kilo d'animal injectée à un chien a provoqué chez cet animal un sommeil de vingt heures. Une narcose de deux jours a été obtenue chez ce même animal après une injection de 17 centigrammes par kilo. Aucun phénomène de toxicité, aucune action caustique au lieu de l'injection n'ont été enregistrés.

A dose égale, avec le médinal (sel sodique du véronal) on n'obtient presque aucun effet.

Avec le luminal, on observe chez le chien le sommeil à la dose de 10 centigrammes par kilo d'animal, mais en même temps se produisent des effets toxiques (*chute de la température, convulsions*). Chez le lapin, l'administration par voie bucale, sous-cutanée ou intraveineuse de 20 centigrammes de phényléthylhydautoïne provoque le sommeil avec conservation des réflexes et sans aucun effet toxique (1).

Une autre expérience a montré le peu d'action de la phényléthylhydantoïne sur le tissu épithélial. Des têtards (dont la respiration se fait, comme on le sait, à travers l'épithélium des branchies) ont été immergés dans les solutions de sels sodiques du véronal, de luminal et de phényléthylhydantoïne à 0gr,10, 0gr,40 p. 100. La narcose n'a pu être obtenue qu'après l'addition d'acide acétique, c'est-à-dire par la mise en liberté des acides correspondants. Avec le véronal, on a constaté la mort des têtards par action sur l'épithélium des branchies ; seuls ont pu être ranimés les animaux qui avaient été traités par le luminal et la *phényléthylhydantoïne.*

Même à doses toxiques, la phényléthylhydantoïne ne provoque pas d'abaissement notable de la pression sanguine Les centres vaso-moteurs restent actifs. L'adrénaline agissant à tous les stades de l'intoxication, on peut en conclure que l'irritabilité périphérique des vaso-moteurs est de même conservée. La respiration demeure normale ; la mort ne survient que si celle-ci s'arrête, le cœur continuant à battre, comme d'ailleurs dans toute vraie narcose.

La phényléthylhydantoïne a une action antithermique (2) réelle : une injection de 20 centigrammes par kilo de lapin provoque l'abaissement prolongé de la température.

Il ressort de ce court exposé des propriétés physico-chimiques et pharmacodynamiques de la phényléthylhydantoïne que ce corps est un hypnotique très actif, peu toxique, facilement injectable, sans danger d'irritation locale.

Étude clinique. — Les premiers cliniciens qui employèrent la phényléthylhydantoïne émirent sur ce nouveau médicament des avis très favorables. Nous citerons comme exemple les observations de Pietrowski, Wernecke et Curschmann. Pietrowski a observé les effets de ce médicament chez 51 malades dont plusieurs psychopathes agitées. Il a pratiqué des doses allant de 0gr,30 à 1 gramme par vingt-quatre heures en utilisant, *per os*, l'acide. Il a obtenu des effets constants à des doses allant de 0gr,50 à 1 gramme avec, en moyenne, neuf heures de sommeil. Dans les cas d'agrypnie provoquée par des phénomènes douloureux, ce médicament a donné de bons résultats : le sommeil et la sédation de la douleur. La phényléthylhydantoïne s'est donc comportée comme un hypnotique et un analgésique. Le même auteur rapporte l'observation d'un tabétique dont les douleurs fulgurantes n'étaient pas diminuées par la morphine et qui a dormi sept heures sans interruption avec le médicament. De violentes céphalées chez un syphilitique ont été favorablement influencées par ce produit qui faisait bénéficier le malade d'un sommeil de dix heures consécutives. Une dose de 3 grammes a pu calmer l'excitation violente d'un paralytique général. Pietrowski n'a signalé aucun trouble circulatoire ou sécrétoire, aucune réaction du système nerveux, comme, par exemple, le myosis, le vertige, etc.

Wernecke a employé la phényléthylhydantoïne dans 38 cas (paralytiques généraux, lésions cérébrales en foyer avec aphasie, démence sénile, folie maniaque dépressive à l'état maniaque, hystéro-hypocondrie (?), démence précoce). Les doses, variées entre 0gr,25 et 1 gramme, ont été portées dans certains cas à 2 grammes. Cet auteur a noté l'heureuse influence de ce médicament dans l'agitation, l'angoisse, l'irritabilité. Aucun effet toxique signalé. Dans l'agrypnie simple, 0gr,50 ont généralement suffi.

Curschmann arrive à des conclusions identiques : dans 20 cas d'agrypnie, la phényléthylhydantoïne

(1) Nos propres expériences sur le lapin confirment ces faits (*Institut de pharmacologie de la Faculté de médecine de Strasbourg*).

(2) Rappelons à ce sujet que ces dérivés de l'urée semblent agir un peu comme la quinine sur la température : ralentissement du métabolisme (élimination moindre d'azote), vaso-dilatation, par action directe sur les terminaisons des vaso-moteurs, action directe probable sur les centres thermiques.

a donné les meilleurs résultats, ce médicament conservant son action là où tous les autres hypnotiques avaient échoué du fait de l'accoutumance des malades. La phényléthylhydantoïne agit un quart d'heure après l'ingestion et maintient son action durant douze heures ; les symptômes subjectifs (lourdeurs de tête) du véronal n'existent pas; dans certains cas, il y a euphorie ; les *érections nocturnes*, la *pollakiurie*, si fréquentes parfois dans quelques états névropsychopathiques, ont été favorablement influencées. Curschmann rapporte deux observations d'*intoxication par la phényléthylhydantoïne* dont une par erreur du pharmacien. Les symptômes se sont montrés bénins (myosis, diminution des réflexes tendineux, hallucinations visuelles, torpeur, signe de Romberg) et ont cédé rapidement, même dans un cas où le malade avait absorbé 7 grammes de ce médicament en deux jours. L'intérêt de cette observation est que les accidents de l'intoxication se sont montrés bénins, comparativement au véronal avec lequel le malade s'était déjà intoxiqué.

Ces auteurs, ainsi que plusieurs autres, ont obtenu en somme des résultats cliniques conformes aux conclusions des recherches pharmacodynamiques. La clinique et le laboratoire s'accorderaient ainsi à montrer la phényléthylhydantoïne comme un hypnotique excellent, très actif, peu dangereux, d'un maniement aisé, égal ou même supérieur à ses devanciers, le véronal et le luminal, et destiné par conséquent, semble-t-il, à remplacer ceux-ci.

Avant d'apporter nos propres observations, il nous paraît nécessaire d'attirer l'attention sur certains inconvénients, très graves pour certains auteurs, que nous n'avons pas encore eu l'occasion d'observer nous-mêmes dans l'emploi de la phényléthylhydantoïne.

Les accidents les plus souvent signalés sont la fièvre et les éruptions morbilliformes ou scarlatiniformes ; ils ont été assez impressionnants pour faire naître la suspicion contre ce médicament. Quelques cliniciens en ont même proscrit l'emploi d'une façon absolue. Nous croyons devoir résumer ici leurs observations.

Rosenthal relate le cas d'une jeune femme qui prend, à partir du sixième jour après une intervention pour grossesse extra-utérine, 50 centigrammes de phényléthylhydantoïne *pro die*. Le quatrième jour, la *température* monte à 39°; une *éruption* faite de larges macules accompagnées de prurit apparaît à la face, au cou ; ces phénomènes durent deux jours après lesquels survient un état de prostration et le cinquième jour un *abcès axillaire* et des *furoncles* sur tout le corps.

Aucun accident de ce genre n'est signalé avant l'absorption du médicament.

Michalke (asile d'aliénés d'Eberswalde) emploie la phénylhéthylhydantoïne chez des femmes atteintes de manie, de démence précoce, de paralysie générale. Il constate, à la dose de $1^{gr},50$ *pro die*, la *somnolence*, la *titubation*, *l'ivresse* ; dans deux cas il observe la fièvre douze heures après l'ingestion de $0^{gr},50$ du produit. D'une façon générale, l'impression de cet auteur est favorable ; cet hypnotique lui paraît supérieur au véronal et au luminal.

Fægele rapporte le cas d'un homme de cinquante ans atteint de néphrite chronique au cours de laquelle survient une pneumonie. Pour lutter contre l'insomnie, on prescrit du luminal, mais le pharmacien, par erreur, délivre du phényléthylhydantoïne; alors apparaissent la fièvre (T. 40°), la somnolence, le prurit. On avait pratiqué, au cours de la maladie, une injection de sérum streptococcique.

M[lle] Jacob décrit plusieurs cas d'intoxication survenus à la clinique neurologique de Kœnigsberg où était utilisée la phényléthylhydantoïne. A la suite de l'apparition chez les malades d'éruptions scarlatiniformes et morbilliformes suivies de desquamation et d'un cas de mort, on crut à une épidémie. Le médicament est alors observé et on l'expérimente chez 40 malades qui en reçoivent 50 centigrammes tous les soirs. On observe alors dans 6 cas (1) la fièvre (T. 40°), l'éruption, précédée en général quarante-huit heures avant d'un gonflement œdémateux de la face avec cyanose des lèvres et des paupières. L'éruption débute à la poitrine et gagne ensuite les membres. L'urticaire est également signalée. Pas de cas mortel.

Frebœse a constaté sur lui-même les phénomènes suivants après ingestion de 30, 20, 10 centigrammes de phényléthylhydantoïne durant trois jours : *céphalée*, *vertiges*, *fièvre*, *angoisse* avec sensation de fin prochaine ; puis *éruption morbilleuse* durant quatre jours avec prurit violent jusque dans le conduit auditif externe, l'anus, le méat urinaire.

Freund signale trois cas avec fièvre (38°,5), œdème de la face, éruption, prurit ; un cas a ceci de particulier, que les phénomènes d'intolérance ont apparu quelques minutes après l'ingestion du médicament et ont duré quatorze heures. Cette dernière osbervation rappelle les phénomënes d'intolérance rapide de l'antipyrine.

En somme, dans tous les cas où des accidents sont signalés à la suite d'absorption de la phényléthylhydantoïne, on a noté la fièvre, l'éruption,

(1) Dans deux cas après le quatrième jour, dans un cas après le neuvième, dans les trois autres cas après le douzième jour.

le prurit, la cyanose (1) avec gonflement des lèvres et bouffissure spéciale du visage, mais pas d'éléments anormaux dans les urines. Les doses employées ont été en général de 50 centigrammes *pro die* durant dix à douze jours. Les observateurs ont souvent remarqué la discordance entre la gravité des signes physiques et le bon état général ressenti par le malade. Jusqu'à présent on a signalé deux cas de mort (Magerus, Mlle Jacob), mais le premier était compliqué de néphrite et l'autre était un cas de septicémie. A part ces deux cas de mort qu'il est douteux d'attribuer à la phényléthylhydantoïne, les accidents plus haut signalés ont rapidement disparu sans autre suite.

Il ressort des faits publiés que les phénomènes toxiques se manifestent principalement à la suite d'*absorption répétée du médicament.* Mais cependant on n'est pas à l'abri d'accidents immédiats (cas de Freund).

*
* *

Nous avons étudié les effets de la phényléthylhydantoïne (1) dans l'agrypnie simple et dans l'insomnie des psychopathes. Nos observations ne concernent pas les aliénés proprement dits, de sorte que nos résultats ne peuvent s'appliquer aux états d'excitation de la manie franche, de la paralysie générale, des autres démences, de la catatonie, etc.

Dans l'insomnie simple, la phényléthylhydantoïne procure un sommeil normal et un réveil sans céphalée, sans lourdeur de tête. D'une façon habituelle le sommeil survient chez un adulte un quart d'heure environ après l'absorbtion de 30 centigrammes de ce médicament.

Dans l'insomnie des névropsychopathes (éréthisme musculaire, vaso-moteur, sécrétoire ; cœnesthopathies, topoalgies, syndromes épisodiques de la constitution émotive, états d'anxiété, irritabilité et agitation motrice nocturne ; troubles ménopausiques ou dysthyroïdiens ; états psychopathiques consécutifs à l'ablation des ovaires ou à la suite de choc moral, etc.), ce médicament a donné le sommeil et le repos, avec plus d'efficacité et plus de constance que le véronal.

Nous avons observé en particulier, durant neuf mois, une femme de soixante et onze ans, atteinte de troubles psychonévrosiques depuis de longues années : obsessions, agoraphobie, anxiété, douleurs diffuses, paroxystiques ou continues dans les membres et le long des gros vaisseaux, troubles du caractère (irritabilité, colères, mythomanie), nosophobie et hypocondrie, éréthisme cardiaque avec troubles de la conductibilité intracardiaque, pollakiurie, etc. Cette malade a fréquenté plusieurs maisons de santé et il n'est guère de neurologiste qu'elle n'ait consulté. Elle a traversé ainsi de longues périodes aiguës suivies d'accalmie. Le symptôme le plus pénible pour cette malade est l'insomnie rebelle à presque tous les hypnotiques et sédatifs employés, à part le véronal qui, même à forte dose, a donné des résultats inconstants ; le luminal essayé n'a pas été toléré à cause de la torpeur et de la céphalée au réveil. La phényléthylhydantoïne semble être le seul hypnotique qui ait procuré, dans ce cas, un sommeil rapide, constant, sans lourdeur de tête au réveil. Le médicament a été donné le soir, vers vingt heures, à la dose de 30 centigrammes sans effet, à 50 centigrammes avec effet inconstant, à 75 centigrammes avec effet rapide et constant, durant de longs mois, sans que nous ayons observé de signe d'intoxication.

Un soir cette femme, dans un moment d'énervement et d'exaspération, voulut d'elle-même augmenter les doses et absorba d'un seul coup 1^gr,60 du produit ; il s'ensuivit un sommeil profond au cours duquel elle perdit ses matières dans son lit ; après plus de vingt-quatre heures de torpeur, le réveil survint : la malade titubait, semblait ivre, la parole était embarrassée, dysarthrique comme celle d'un paralytique général ; l'état d'engourdissement et d'hébétude dura trois jours. Aucun autre accident : pas de fièvre, ni éruption, ni prurit.

Chez un autre malade, plus jeune, nous avons noté le prurit à la suite de l'administration quotidienne de phényléthylhydantoïne (60 centigrammes *pro die*) ; cet accident s'est montré après la quatrième semaine. Le prurit atteignait toutes les parties du corps, la paume des mains, la plante des pieds, la peau de l'abdomen, la face interne des cuisses, les grandes lèvres, surtout dans le conduit auditif externe et le lobule des oreilles.

Un léger prurit s'est également manifesté chez un homme de trente-quatre ans après l'ingestion d'une seule dose de 30 centigrammes.

Nous avons observé de bons résultats dans un cas d'insomnie particulièrement pénible et tenace. Il s'agissait d'un morphinomane de quarante ans, en cure de désintoxication avec réactions particulièrement vives au sevrage : le véronal, le luminal employés par le malade lui-même à des doses toxiques (1 gramme et plus par vingt-quatre

(1) Rappelons que ces accidents n'ont rien de spécifique ; ils peuvent aussi se manifester après l'emploi du véronal.

(2) Nous ne nous sommes servis que de la phényléthylhydantoïne acide libre, en poudre ou en comprimé, à la dose de 30, 60, 75 centigrammes. Cette substance, dont la saveur est à peu près nulle, peut être administrée à l'insu du malade dans une compote de fruits ou de la confiture, etc.

heures) ne provoquaient que des effets irréguliers (sommeil coupé de nombreux réveils, insomnie complète). La phényléthylhydantoïne, à la dose de 50, 75, 90 centigrammes, a permis un sommeil constant et continu de neuf heures du soir à six heures du matin. Nous n'avons pas observé de signe d'intolérance.

Conclusions. — 1° La phényléthylhydantoïne est un dérivé synthétique de l'urée ; mais au lieu d'être, comme le véronal et le luminal, une variété diéthylique ou éthylphénylique de la malonylurée, la phényléthylhydantoïne est une combinaison où l'hydantoïne (ou glycolylurée) prend la place de la malonylurée.

2° La phényléthylhydantoïne partage avec le luminal cet avantage sur le véronal qu'elle peut sans inconvénient être donnée par la voie hypodermique, sous forme de sel sodique soluble, sa solubilité étant plus grande que celle du luminal sodique.

3° La phényléthylhydantoïne, tout en possédant une action hypnotique supérieure au véronal, *paraît, d'après l'expérimentation,* moins toxique que lui et que le luminal (voir les expériences précitées sur le lapin et sur le chien).

4° Nous n'avons pas observé, comme d'autres auteurs, d'accidents *graves* d'intolérance (fièvre, cyanose de la face). La phényléthylhydantoïne nous a donné de meilleurs résultats que le véronal et le luminal chez nos malades (agrypnie simple d'affections fébriles légères, insomnie des psychonévroses) : sommeil, sédation de l'éréthysme psychomoteur, absence de phénomênes d'intoxication par l'usage prolongé.

5° La dose utile paraît être de 30 centigrammes à 75 centigrammes par vingt-quatre heures.

BIBLIOGRAPHIE. — MITCHALKE, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1919, n° 14. — VOGELE, *Ibid.*, 1919, n° 22. — SCHILLENBERG, *Ibid.*, 1918, Bd. I. — FREUND, *Ibid.*, 1919, n° 50. — WEISSNER, *Therapeutische Monatshefte*, n° 33, 1919. — FROBOESE, *Deutsche med. Wochensschr.*, 1920, n° 7. — MAJERUS, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd. LXIII, H. 5-6.— ROSENTHAL, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 5, 1920. — JACOB, *Ibid.*, n° 48, 1919.— PIETROWSKI, *Münchner med. Wochenschr.*, 1916, Bd. II. — FISCHER et VON MERING, *Therapie der Gegenwart*, 1903, Bd. XXIV. — WERNECKE, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1916, Bd. II. — CURSCHMANN, *Therapeutische Monatshefte*, 1918.

CRISES ÉPILEPTIFORMES SPONTANÉES DANS LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

PAR

Ch. LAUBRY et S. BLOCH
Médecin de l'hôpital Cochin. Interne des hôpitaux de Paris.

« Les irritations de la plèvre peuvent être le point de départ d'accidents nerveux... ne relevant d'aucune lésion appréciable (1). » Signalés pour la première fois par H. Roger (1864), ces troubles sont, dans la plupart des cas, passagers et consistent en syncope, attaque convulsive ou paralysie transitoire ; plus rarement ils sont permanents (hémichorée). Ils sont englobés dans le terme générique d'épilepsie pleurale. Mais alors que les observations d'épilepsie pleurale provoquée surtout par un lavage intempestif de la séreuse en voie de suppuration ou encore par une thoracentèse, voire même une simple ponction exploratrice, alors que ces observations abondent puisque Cordier, dans sa thèse (Lyon 1911) a pu en réunir 73, les cas d'épilepsie spontanée, survenant en dehors de toute intervention sur la plèvre, sont très rares. C'est pourquoi nous avons jugé intéressant de publier le fait suivant :

OBSERVATION. — Le 25 juin 1921, nous recevons dans notre service, à l'hospice La Rochefoucauld, le malade Qué... Jean, âgé de vingt-cinq ans, naguère garçon à bord des transatlantiques, envoyé par le dispensaire Léon Bourgeois, avec la mention : « A mettre en observation », mention réservée aux sujets dont la bonne foi est suspectée. Voici d'ailleurs pourquoi, d'après les renseignements fournis par notre élève Hirschberg, interne du Dr Rist.

En effet Qué..., légèrement blessé et fait prisonnier en 1917, fut rapatrié en 1919 et réformé en janvier 1920 pour « bronchite chronique » avec une indemnité de 30 p. 100. Depuis, il essaya vaguement de travailler comme ouvrier agricole. En réalité, il n'a fait que traîner dans des sanatoriums. En juin 1921, il se présente au dispensaire Léon Bourgeois et réclame avec insistance l'hospitalisation, en vue d'une demande d'augmentation de l'indemnité. Il prétend avoir considérablement maigri, se dit très faible, incapable du moindre effort, accuse des douleurs « partout », se plaint incidemment d'un point de côté droit.

Or, malheureusement pour lui, c'est un gaillard bien musclé, son facies est coloré, sa température normale ; l'auscultation de ses poumons est muette et l'écran ne montre rien de particulier. La demande du malade paraît rien moins que légitime. Ainsi se justifient les précautions prises par le médecin du dispensaire.

Pas plus qu'à l'hôpital Laënnec, notre examen ne décèle rien d'anormal, Tout au plus constatons-nous une légère diminution du murmure vésiculaire au som-

(1) GILBER et ROGER, Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale (*Revue de médecine*, 1891, p. 977).

met droit, sans bruits adventices. Nous remarquons simplement une certaine lenteur d'idéation ainsi qu'un manque de précision dans les réponses du malade, et nous nous demandons dans quelle mesure c'est voulu et pour combien y entre le développement intellectuel précaire, aggravé par un alcoolisme avoué.

Les grands appareils sont indemnes.

Rien dans l'urine. Tension artérielle : 14-8 (Vaquez-Laubry). Bacilloscopie des crachats négative.

En raison de ces constatations ainsi que du motif de l'hospitalisation, nous doutons quelque peu de l'authenticité des hémoptysies que le malade aurait eues pendant son séjour au sanatorium au début de cette année.

Le 29 juin, nous nous apprêtons à pratiquer un exament aux rayons X. Qué..., dont la température est ce matin à 37°,2, se rend à la salle de radioscopie et s'assied paisiblement pour attendre son tour. Tout à coup il pousse un grand cri et tombe de son siège. Son corps se raidit, les globes oculaires se révulsent, le regard devient hagard. Puis, après cette phase tonique qui dure quelques secondes, se déroule une crise clonique généralisée typique. Les membres supérieurs se mettent à battre le mouvement de rappel. Le malade interpellé ne répond pas aux questions; pincé, il ne réagit pas. On le transporte dans son lit, on le déshabille, on le couche. Il s'endort pour ne se réveiller que tard dans l'après-midi, tout étonné de se trouver dans son lit. A 16 heures, le thermomètre marque 40°.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 39°, sans que l'exploration quotidienne puisse nous en révéler la raison, Nous avons même pratiqué, dès le lendemain de la crise, une ponction lombaire, rapprochant dans notre esprit cette attaque épileptiforme de l'état d'obnubilation noté au premier examen : le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal.

C'est le 3 juillet seulement (quatre jours après le début de l'affection) que nous trouvons à la base droite de la matité avec de la résistance au doigt, de l'abolition des vibrations ainsi que du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice — qui ne déclenche pas de crise convulsive — ramène du liquide séro-fibrineux

Cette pleurésie a évolué d'une façon banale, et l'épanchement s'est résorbé sans nécessiter de thoracentèse.

En résumé, il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse ayant débuté d'une façon brutale, dramatique, par une crise épileptique.

1° Point n'est besoin de discuter la nature de cette crise.

Notre malade n'est ni un comitial, ni un hystérique. Jamais il n'a eu d'accidents semblables.

Ce ne fut pas non plus un simple frisson traduisant le début d'une ascension thermique élevée que présenta notre sujet : ce fut une vraie crise épileptiforme. A coup sûr, c'est un cas typique d'épilepsie pleurale spontanée.

2° Ces cas — répétons-le — sont rares. Dans le travail très documenté de Roch (de Genève) (1), nous n'en trouvons que six.

Et encore s'agit-il (Obs. I), dans celui de Corazza, d'une puerpérale, profondément infectée, ayant déjà présenté pendant sa grossesse des convulsions avant l'apparition d'une pleurésie purulente.

Talamon (Obs. II) a observé, au cours d'une pleuro-penumonie, un état d'adynamie encadré par deux crises épileptiformes et terminé par la mort. Il explique le fait, et non sans raison, nous semble-t-il, par la toxémie pneumococcique.

Camus (Obs. III) a vu chez un typhique, seize jours après une ponction évacuatrice d'un épanchement purulent, une attaque d'éclampsie.

Roch (Obs. IV), dans le service du professeur Bard, nota, peu de temps avant la mort, chez un phtisique porteur d'hydropneumothorax avec fistule bronchique, plusieurs *accès de délire* avec mouvements désordonnés. Bien que l'autopsie ne permît de déceler aucune lésion méningo-encéphalique, l'observation nous paraît peu nette (2).

N'est guère plus satisfaisante celle d'un marin (Obs. V), publiée par Treilhe (*in* Thèse de Ropert, *Paris*, 1884). Le malade, au cours d'un examen clinique, tombe en crise au moment où le médecin comprime son phrénique contre le scalène. La crise ne dure « qu'une minute » et s'explique par la seule pusillanimité du sujet très nerveux. Le plus intéressant (Obs. VI) de beaucoup est le cas de Lemaire (de Lille) (3). Son malade, alcoolique profondément intoxiqué, a eu, à huit ans d'intervalle, deux pneumonies, toutes deux ayant débuté par une attaque épileptique très nette avec cri initial, phase de convulsions toniques, puis phase de convulsions cloniques, enfin coma. Lemaire admet que ces deux crises — qui, d'ailleurs, sont restées uniques — sont d'origine réflexe, l'alcool ayant été seulement un facteur prédisposant. L'auteur remarque lui-même qu'un foyer congestif sous-pleural est fort assimilable, au point de vue de l'action qu'il peut avoir sur les terminaisons nerveuses de la séreuse, à un épanchement pleural.

Notre cas est encore plus démonstratif, car c'est bien une pleurésie et non pas une pneumonie qui a déclenché la crise convulsive.

3° **Pathogénie.** — Comme le fait judicieusement observer Roch, que l'épanchement pleural inflammatoire ou même l'inflammation sèche de la séreuse puisse avoir une action irritante sur les terminaisons nerveuses, cela n'est pas étonnant, quand on pense au point de côté pleurétique, à la toux pleurétique à l'occasion du moindre mouvement, à l'angor prépleurétique.

Du reste, les divers accidents de l'épilepsie

(1) ROCH, Des crises épileptiformes d'origine pleurale (*Revue de médecine*, 1905).

(2) JEANSELME, dans la *Revue de médecine* de 1892, a rapporté un fait analogue.

(3) *Revue de médecine*, 1888.

pleurale, et en particulier les convulsions, ont été reproduits expérimentalement déjà en 1891 par Gilbert et Roger (sur le cobaye et le chien), et depuis par Roch (1905), Cordier (1911), Thiroloix, à l'aide d'injection d'un liquide irritant (teinture d'iode, chlorure d'éthyle) dans la plèvre (1). Pour Cordier, il s'agit là d'un réflexe à point de départ dans la plèvre. Ce serait le vague qui conduirait aux centres les impressions épileptogènes produites sur la plèvre. Ainsi la vagotomie double ou l'injection de morphine empêche la réalisation du réflexe, alors que la section du sympathique et du phrénique reste sans effet. D'où utilité de faire précéder la thoracentèse d'une injection de morphine (pratique courante dans le service du Dr Florand).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Syphilis et ulcus gastrique.

Pour M. le Dr V. PAUCHET (*Société de médecine de Paris*, 13 janvier 1921) la syphilis gastrique n'est pas une rareté et tout chirurgien doit y penser avant d'opérer, à moins qu'il n'y ait des *phénomènes mécaniques*. Dans ce cas, il ne faut pas surseoir à l'opération, car, pour vérifier l'efficacité du traitement antisyphilitique, il faut attendre six semaines, et il peut y avoir danger à surseoir à l'opération. D'ailleurs, pour appliquer le 914, il faut des présomptions de syphilis, car le traitement spécifique peut être nuisible à l'ulcère et au cancer.

D'une façon générale, en ce qui concerne le traitement de l'ulcus gastrique, quand un traitement médical est suivi de suspension des troubles gastriques, ne pas conclure à la guérison, car, même sans traitement, cette amélioration est la règle ; l'ulcus a pour caractère clinique de procéder par poussées successives séparées par des périodes de calme ; or, pendant ces périodes latentes, l'ulcus continue à évoluer.

Le traitement chirurgical de l'*ulcus gastrique* sera la *résection et non la gastro-entérostomie*, sauf chez les sujets obèses, azotémiques ou acidosiques. La résection constitue le traitement radical.

Le traitement de l'*ulcus duodénal*, au contraire, consiste en une simple gastro-entérostomie ; celle-ci donne 75 p. 100 de guérisons définitives. Dans 25 p. 100 des cas où les troubles persistent, il faut réopérer le malade et faire secondairement la duodéno-pylorectomie; cette opération ainsi faite secondairement est d'une bénignité presque absolue.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 février 1922.

La stérilisation du sol. — MM. RIVIÈRE et PICHARD montrent qu'en ajoutant au sol une petite quantité d'arséniate de soude on accroît notablement le rendement des récoltes. L'action destructive de ce sel s'exerce surtout sur les protozoaires, sans nuire ni aux bactéries utiles du sol ni aux végétaux.

Le renforcement des plaques radiographiques par la chaleur. — M. ZIMMERN montre que la chaleur, en radiographie, sensibilise nettement l'émulsion et joue le rôle de renforçateur.

Nouvel Atlas des Fougères africaines. — Le prince ROLAND BONAPARTE dépose le fascicule 10 de son Atlas des fougères, dans lequel sont déterminés 2 000 spécimens de l'Afrique occidentale, de Madagascar, du Cap, d'Australie. Les espèces et variétés sont au nombre de 22 et ont presque toutes été trouvées à Madagascar et étudiées par M. Perrier de la Bâthie.

Le manganèse dans les végétaux. — M. GABRIEL BERTRAND et Mme ROSENBLAT montrent que les feuilles, qui sont le laboratoire des plantes, contiennent la plus grande proportion de manganèse quand elles sont jeunes, c'est-à-dire en pleine activité fonctionnelle. La proportion du métal domine avec l'âge. Il semble bien que le manganèse joue un rôle important dans le développement des plantes.

Gymnastique respiratoire. — M. FROSSART montre que lorsqu'il y a un obstacle au libre mouvement de l'air dans les poumons, il y a exagération du vide ou de la pression intrathoracique et désordres circulatoires qui vont jusqu'à la disparition du pouls radial. Dans les diverses affections cardiaques et pulmonaires, les exercices respiratoires violents sont dangereux. La parole chantée est cependant autorisée.

La métapsychie. — M. RICHET présente son ouvrage qui traite de la cryptesthésie, de la lucidité générale ou expérimentale, de la télékinésie, des ectoplasmies, de la lévitation, etc.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 février 1922.

Discussion sur la réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène. — M LINOSSIER fait un résumé des vœux présentés par la commission de la réforme de l'enseignement secondaire. M. Fourneau préconise un emploi du temps dont les caractéristiques sont : un réveil plus tardif, une diminution des heures d'études, des soins d'hygiène avant et après les repas et des récréations plus longues. MM. Wallich, Méry, Le Gendre et Roux prennent part à la discussion qui doit se poursuivre à la prochaine séance.

La maison maternelle de l'hôpital de Tours. — En 1916, cet hôpital, sur l'initiative de M. BOSC, commença à héberger les femmes nouvellement accouchées qui sortaient de la maternité. Elles y étaient gardées, à condition d'allaiter leur enfant, pour une période de trois mois au moins, en fait, tant qu'elles allaitaient leur enfant. Chaque mère reçoit d'autre part un petit salaire mensuel. Elle est en somme la nourrice de son propre enfant auquel elle finit par s'attacher. Quand une mère ne peut nourrir, une autre mère devient la nourrice de cet enfant et reçoit alors une prime quotidienne de 1 fr. 25. Les résultats de cette organisation sont remarquables. La mortalité de la crèche qui autrefois était environ de 50 p. 100, est tombée à 3 p. 100 et le nombre des abandons est presque nul. Grâce à un don généreux de Mme de la Panouse, cette expérience est devenue une œuvre durable et parfaite. La maison s'est agrandie et est aménagée pour recevoir une quarantaine de femmes, Depuis six

(1) Par contre, l'injection de l'air est d'une innocuité absolue.

mois, elle a reçu 46 mères et 46 enfants. Aucun décès ; un seul abandon. Les enfants sont reçus ensuite dans un château voisin où ils peuvent rester jusqu'à cinq ans, de sorte que les mères ont la possibilité de se placer sans avoir à se préoccuper du sort de leur enfant, qu'elles continuent à voir quand elles veulent. M. MARFAN, en présentant ce travail de M. Bosc, voudrait voir se généraliser en France ces institutions où toute maternité serait doublée d'une maison maternelle qui recevrait, sans formalité administrative, toute femme enceinte, même dès les premiers mois, et toute femme nouvellement accouchée qui allaite son enfant.

Les états typhiques en 1921 à l'hôpital Tenon. — M. EMILE WEIL, de sa statistique, conclut à la vaccination antityphique dans la population civile, et surtout dans le personnel médical et hospitalier. Actuellement l'Assistance publique exige la vaccination pour son personnel nouveau, mais pas pour l'ancien : c'est une faute qu'il est urgent de réparer.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la radiothérapie des organes hématopoïétiques. — MM. F. TRÉMOLIÈRES et P. COLOMBIER ont essayé de traiter la tuberculose pulmonaire en stimulant les défenses sanguines par des applications radiothérapiques, à doses très faibles d'excitation sur les divers organes hématopoïétiques, rate, moelle du sternum et des os longs.

Le nombre des malades qu'ils ont traités par ce procédé s'élève actuellement à 23, dont 16 ont eu plus de dix séances d'irradiation. Tous ces malades étaient arrivés à un degré très avancé de tuberculose, la plupart atteints de lésions cavitaires. Tous, sans exception, ont nettement bénéficié de ce traitement, quelques-uns de façon considérable. On constate chez eux une amélioration de l'état général, le retour des forces, l'augmentation du poids, la diminution ou l'équilibration de la température, la cessation complète des sueurs et de la toux. Les globules rouges, en déficit au début, reviennent bientôt au taux normal ou même le dépassent ; quant aux globules blancs, il y a d'abord une phase d'hypoleucocytose, puis une phase d'hyperleucocytose. Enfin, vers la septième ou huitième séance, le bacille de Koch subit, dans la majorité des cas, une transformation morphologique : il s'allonge, s'incurve ou se segmente et est parsemé presque toujours de nombreuses granulations ; ces aspects peuvent être considérés comme des formes de régression. Ce stade régressif a même abouti, dans deux cas, à la disparition complète des bacilles.

Ces résultats cliniques, corroborés par les modifications du sang et les altérations des bacilles, semblent suffisamment démonstratifs pour être dès maintenant publiés.

Au début de la séance, Mme CURIE vient prendre place au premier rang des fauteuils, à côté de M. Roux. Le président, M. BÉHAL, prononce une allocution dans laquelle il retrace l'œuvre de la savante physicienne et où il montre les services rendus à la thérapeutique par la découverte du radium.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 février 1922.

Cholécystites gangréneuses. — A propos d'une observation rapportée par MM. HALLÉ et MARQUÉZY, M. LEREBOULLET rappelle qu'il y a vingt-cinq ans, dans un cas superposable, il étudia complètement, en collaboration avec M. Zuber, la bactériologie des cholécystites gangréneuses.

Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale traitée par le pneumothorax artificiel. — M. A. GENDRON (de Nantes). — Il s'agit d'un cas de tuberculose pulmonaire unilatérale traitée par le pneumothorax artificiel, dans laquelle les bruits cavitaires du côté malade insuffisamment comprimé commencèrent à se propager au côté sain à la faveur de l'apparition d'un épanchement liquide dans la cavité du pneumothorax et disparurent avec la disparition de cet épanchement.

Le chlorure de calcium dans le traitement des diarrhées et des hémoptysies. — M. PELLE (de Rennes) a essayé les injections intraveineuses de chlorure de calcium selon la technique préconisée par Rist et Ameuille. Il a obtenu d'excellents résultats dans la diarrhée des tuberculeux, et aussi au cours d'une petite épidémie de dysenterie à bacille de Shiga. Il a obtenu des résultats également bons dans les vomissements des tuberculeux, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, et dans les diarrhées dysentériformes. Deux hémoptysies de poussées évolutives ont été très favorablement influencées. Il fait jouer un rôle important au choc hémoclasique immédiat.

Maladie osseuse de Paget avec signes de tabes. — M. Georges GUILLAIN rapporte, à l'occasion d'une communication récente de MM. Claude et Oury, l'observation d'un malade chez lequel on constate, en concomitance avec une ostéite déformante de Paget, des symptômes tabétiques évidents. Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui présente les signes les plus caractéristiques de la maladie de Paget : augmentation de volume du crâne, cyphose avec thorax bombé, attitude courbée, déviation des fémurs formant une courbe à concavité interne, déformations des tibias. On constate de plus chez ce malade des signes d'un tabes sans ataxie : douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, tibio-fémoraux postérieurs et péronéo-fémoraux postérieurs, signe d'Argyll-Robertson, réaction de Wassermann positive.

Cette observation, de même que celle de MM. Claude et Oury, montre que l'origine syphilitique de certains cas d'ostéite déformante de Paget mérite d'être prise en très sérieuse considération.

Gangrène diabétique du scrotum et des téguments de la verge. Sérothérapie antigangréneuse. Guérison. — MM. A. CHAUFFARD, J. HUBER et R. MARQUÉZY rapportent l'histoire d'un malade atteint, après un traumatisme, d'une ecchymose qui évolua en peu de jours vers la gangrène extensive du scrotum et de la verge avec mauvais état général. La découverte d'une glycosurie ignorée fit instituer, avec une cure de jeûne, puis un régime approprié, une sérothérapie antigangreneuse et antistreptococcique. Il semble justifié de lui rapporter la rapidité de la détersion et de la cicatrisation et de proposer que cette thérapeutique prenne rang dans le traitement des gangrènes diabétiques vraies, plus rares d'ailleurs que les gangrènes par endartérite chez les diabétiques.

Gangrène par artérite dans un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage. — MM. MARCEL GARNIER et JEAN CATGALA. — L'intoxication par le gaz d'éclairage peut déterminer de la gangrène des extrémités parfois étendue au point de nécessiter l'amputation. Ce fut le cas pour une femme de quarante-six ans, qui présenta, trente heures après une tentative de suicide, une gangrène localisée du pied droit. Une diminution de la tension artérielle au niveau de la jambe droite avec moindre amplitude des oscillations indiquait l'imperméabilité relative des troncs

principaux. Ces troubles s'accentuant, l'amputation de la jambe fut décidée.

L'examen histologique permit de constater, outre des lésions d'endartérite pariétale limitée des gros vaisseaux, des lésions d'endartérite avec thrombose en voie d'oblitération sur les petits vaisseaux. Des lésions de phlébite accompagnaient les altérations artérielles.

L'oxyde de carbone, poison des hématies, semble léser les petits vaisseaux des extrémités de préférence aux gros troncs vasculaires.

Sur l'action thérapeutique de la pituitrine dans le diabète insipide. — M. PAULIAN et EM. DÉMÈTRE.

Infection méningococcique à forme de fièvre intermittente extrêmement prolongée. Méningite terminale. — MM. LEMOINE et PIÉDELIÈVRE.

R. TURPIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 février 1922.

Anévrysme diffus de l'artère poplitée dû à une exostose ostéogénique du fémur.— M. ROBERT MONOD a observé un jeune homme qui, après avoir donné un coup de pied au football a présenté une tuméfaction douloureuse, chaude et d'aspect inflammatoire de l'extrémité inférieure de la cuisse, avec élévation de la température à 39°. On pensa à une ostéomyélite et on intervint; à l'incision, infiltration sanguine, caillots et jet de sang. On fit la ligature temporaire de la fémorale, d'abord dans le canal de Hunter, puis à la base du triangle de Scarpa, et on put voir une lésion de la partie supérieure de la poplitée qui fut liée au-dessus et au-dessous. On put constater que l'artère avait été usée par une exostose ostéogénique du fémur sous-jacente. Guérison parfaite.

M. MATHIEU, rapporteur, a pu réunir 5 autres cas analogues dans lesquels on a fait 2 amputations de cuisse, 1 suture artérielle, 2 ligatures doubles. Il donne la préférence à cette dernière méthode, car ici on a affaire à la partie haute de la poplitée.

M. ARROU, au lieu de faire l'hémostase par ligature temporaire de la fémorale, se serait contenté de la compression digitale ou de la ligature élastique du membre.

Kyste para-néphrétique droit. — M. BERNARD DESPLATS a eu l'occasion de traiter une malade déjà hystérectomisée pour fibrome et qui présentait une tumeur indolente du flanc droit. Le diagnostic restant imprécis, il a fait une laparotomie médiane et s'est trouvé devant un kyste rétro-mésocolique ascendant. Après l'avoir ponctionné, il a été droit devant lui, à travers le méso, et a isolé la paroi kystique de la veine cave, de l'uretère, et du pôle inférieur du rein auquel elle adhérait. Guérison.

M. LECÈNE, rapporteur, pense qu'on aurait peut-être pu préciser le diagnostic de tumeur rétro-péritonéale en faisant une radiographie après remplissage opaque du côlon et qu'il eût mieux valu passer par la voie parapéritonéale plutôt que de traverser le mésocôlon, où l'on risque toujours de blesser des vaisseaux importants.

Perforation aiguë en péritoine libre d'un cancer gastrique. — M. MIGINIAC est intervenu à la troisième heure, après un début typique, avec coup de poignard. En présence de ce qu'il croyait un ulcère, impossible à mobiliser, bloqué sous le foie, il n'a pu que difficilement oblitérer la perforation par suture et épiplooplastie, et il a terminé par une gastro-entérostomie complémentaire. Mort en quarante-huit heures; l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cancer. M. LECÈNE, rapporteur, indique qu'il s'agit là de faits rares, puisque, dans un mémoire récent, sur 710 cas de cancers gastriques, on n'en trouve relatés que 9.

MM. SAVARIAUD et BOUDET en ont observé chacun un cas.

Cholécystectomie à chaud pour cholécystite calculeuse. —M. PÉTRIDÈS (rapport de M. LECÈNE). — Il s'agissait, en réalité, d'un malade apyrétique, et l'observation n'apporte pas de document nouveau pour ou contre la cholécystectomie à chaud.

A propos des amputations du pied. — M. GERNEZ croit que l'essentiel est de bien poser l'indication. A cette condition, toutes les opérations peuvent être bonnes, même le Chopart si décrié. Mais il faut l'exécuter correctement et veiller aux soins consécutifs.

M. LAPOINTE prend la défense du Chopart, qui, lorsqu'il est bien fait, permet de marcher sans appareils compliqués. Il ne faut pas avoir la hantise du renversement, qui est constant et que rien ne peut enrayer, sinon la double arthrodèse.

M. MOUCHET soutient une opinion diamétralement opposée. La très grande majorité des résultats du Chopart sont mauvais (18 sur 21): renversement, varus, ulcérations. Même quand le résultat est bon, le moignon est difficile à appareiller; les orthopédistes sont unanimes. Il faut lui préférer à la rigueur le Pirogoff, et surtout le Ricard et le Syme.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 12 janvier 1922.

M. H. CLAUDE cède la présidence à M. J.-A. SICARD.

Dissociation thérapeutique des accès convulsifs et des secousses continues interparoxystiques dans un cas d'épilepsie de Kojessnikoff. Raisons de cette dissociation. — M. SOUQUES présente une malade atteinte, depuis plusieurs années, d'épilepsie de Kojessnikoff (accès d'épilepsie jacksonienne et secousses continues dans l'intervalle des accès). Sous l'influence d'un traitement par le gardénal, les accès convulsifs ont cessé, mais les secousses interparoxystiques n'ont pas été modifiées. A ce propos, l'auteur discute les raisons de cette dissociation thérapeutique. Il se demande si les accès convulsifs et les secousses interparoxystiques ne sont pas respectivement déterminées par des lésions de siège différent: les premiers relevant d'une altération corticale, et les secondes d'une altération centrale (striée ou hypothalamique).

M. SICARD signale, à ce propos, qu'il a vu des secousses myocloniques survenir, chez des épileptiques, dans les cas où il dépassait, dans leur traitement, les doses habituelles de gardénal.

Tremblement parkinsonien ayant remplacé une bradycinésie encéphalitique. — M. SOUQUES montre deux malades, qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, ont présenté des secousses myocloniques dans un côté du corps. Ces secousses, après avoir duré pendant plus d'un an, ont été remplacées par un tremblement parkinsonien typique. Dans un cas, la substitution s'est faite rapidement, du jour au lendemain. Dans l'autre, elle a été lente et progressive, de telle sorte que, pendant plusieurs mois, la bradycinésie d'un côté et le tremblement de l'autre ont coexisté. Ces faits, qui sont exceptionnels, montrent qu'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique peut être précédé de secousses myocloniques lentes, et qu'il y a une parenté entre la bradycinésie et le tremblement parkinsonien.

La discussion qui s'engage à l'occasion de cette communication (MM. SICARD, FOIX, MEIGE, GUILLAIN, A. THOMAS) met en valeur ce fait que les syndromes

parkinsoniens peuvent s'observer également après les formes myocloniques et après les formes léthargiques de l'encéphalite. Les poussées successives de la maladie et les localisations capricieuses des lésions ne permettent pas d'assigner un ordre d'apparition déterminé aux symptômes. Les syndromes parkinsoniens se sont constitués surtout, mais non pas exclusivement, dans l'épidémie de l'hiver 1919-1920.

Syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs. — MM. CH. FOIX et E. FATOU rapportent deux cas superposables de syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile (vers quatorze ans). La maladie ne s'est confirmée, dans le premier de ces cas, que quinze ans plus tard, par l'apparition d'une paraplégie ; dans le deuxième, elle est demeurée latente jusqu'au jour où un examen méthodique l'a décelée à cinquante ans. Les auteurs font remarquer, à ce sujet : 1° que ces faits constituent une variété bien spéciale de syringomyélie fruste : la *forme à début par cypho-scoliose juvénile* ; 2° que l'intensité de la scoliose et son orientation sont à rapprocher du caractère unilatéral de la maladie, et s'expliquent vraisemblablement par des lésions musculaires (dans les deux cas, la convexité est tournée du côté malade). La précocité de la cypho-scoliose paraît liée à la prédominance dorsale des lésions, et elle constitue un argument clinique en faveur de la nature souvent congénitale de la syringomyélie.

Dans un cas observé par M. CLAUDE, la période de latence entre l'apparition de la cypho-scoliose et celle de la paraplégie était de soixante-cinq ans.

L'origine musculaire de la cypho-scoliose syringomyélique est admise comme possible par M. A. Thomas. MM. Lhermitte, Meige, Roussy, P. Marie estiment que, dans la majorité des cas, ce sont les troubles de trophicité osseuse qui sont en jeu.

Deux cas de palilalie au cours de pakinsonisme post-encéphalitique tardif. — M. P. MARIE et Mlle G. LÉVY. — Le syndrome palilalique, tel qu'il a été décrit par M. Souques, se trouve réalisé, avec l'intensité la plus remarquable, chez ces deux malades ; la première malade répète, dans certains cas, jusqu'à vingt et une fois les mêmes mots. Les auteurs ne rattachent pas la palilalie au syndrome parkinsonien qui l'accompagne; mais ils font remarquer que les éléments du syndrome pseudo-bulbaire, avec lequel ce symptôme avait d'abord été observé, font également défaut : le rire et le pleurer spasmodiques manquent dans les deux cas, et l'intégrité intellectuelle, l'articulation des mots sont très satisfaisantes chez la première malade. La palilalie peut constituer une complication de l'encéphalite, et elle est sans doute liée à une localisation particulière des lésions mésocéphaliques. M. GUILLAIN a également vu un cas de palilalie post encéphalitique. M. BABINSKI fait remarquer que le trouble de la parole se produit seulement pour les réponses qui exigent une certaine réflexion ; la même particularité se retrouvait dans les faits de mutisme parkinsonien qu'il a rapportés avec M. PLICHET.

Syndrome de Parinaud post-encéphalitique. — M. BOLLACK. — Dans ce cas, qui concerne un enfant, le syndrome de Parinaud est pur : paralysie verticale du regard et paralysie de la convergence. Le réflexe pupillaire à la distance est aboli, malgré l'intégrité de l'accommodation : ce réflexe paraît dépendre plutôt de la convergence que de l'accommodation.

Sur un cas de spasme d'occlusion palpébrale. — M. GUILLAIN. — Le malade est incapable d'ouvrir volontairement les yeux. Dans ses tentatives il contracte les muscles de la face, ceux du cou, ceux du membre supérieur, qui s'agite d'un léger tremblement ; il tente de soulever sa paupière à l'aide de sa main. Puis, brusquement, les yeux s'ouvrent sans effort. Les réactions électriques de la maladie de Thomsen font défaut ; mais la pupille, qui se contracte bien à la lumière, se dilate mal à l'obscurité.

M. Meige rapproche cette observation des faits de torticolis spasmodique. Il croit à une origine du moins partiellement organique.

Tumeur du splénium du corps calleux. — M. GUILLAIN, à l'occasion d'un cas récemment observé par lui, reprend l'étude des tumeurs du corps calleux. Les principaux éléments cliniques qui permettent de les reconnaître sont : les troubles démentiels, qui simulent souvent la paralysie générale; l'absence des troubles moteurs et des signes basilaires, enfin l'hyperalbuminose considérable, souvent accompagnée de xanthochromie, mais avec réaction du benjoin colloïdal négative ; ces caractères du liquide céphalo-rachidien suffisent pour permettre d'éliminer la paralysie générale.

Sur la paralysie des mouvements verticaux du regard. Trois observations cliniques. — MM. J. LHERMITTE, BOLLACK et FUMET. — Deux des faits présentés ont trait à la paralysie du regard en haut, avec intégrité des mouvements associés latéraux et de la convergence. Il s'agit donc d'un syndrome de Parinaud dissocié. Ce qui est remarquable, dans un de ces cas, c'est que, à cette paralysie associée, s'ajoute une rétraction de la paupière supérieure, donnant lieu à un signe de de Græfe. D'autre part, dans ces trois cas, les réactions vestibulaires sont perturbées, mais inégalement. Enfin, chez deux sujets, l'examen neurologique a montré l'existence de troubles de la sensibilité osseuse des membres inférieurs et l'inversion unilatérale du réflexe plantaire. Un tel groupement symptomatique indique que la lésion siège vraisemblablement dans la région de la calotte pédonculo-protubérantielle, au voisinage du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reil.

Les réactions labyrinthiques chez les épileptiques, étudiées par la méthode de Barany. — MM. P. MARIE et J.-R. PIERRE. ont examiné deux questions :

1° Les divers accidents comitiaux troublent-ils les réflexes vestibulaires? Après les crises généralisées, les réactions labyrinthiques passent habituellement par une phase d'épuisement ; chez les sujets qui ont de fréquentes manifestations de petit mal, elles sont instables ; dans l'état de petit mal, c'est un véritable affolement : on voit des réactions instantanées suivies d'éclipses complètes de la réflectivité ; pendant les périodes de calme, des variations franchement pathologiques et inexplicables peuvent encore se manifester, que ne dénonce aucune manifestation clinique.

2° Les excitations labyrinthiques peuvent-elles, chez les épileptiques (à oreilles saines) déclencher des manifestations comitiales? Cette question doit être résolue par l'affirmative : l'irrigation froide de l'oreille provoquait des accidents chez quatre malades. Le cortex n'est donc pas le seul point dont l'irritation puisse déclencher l'épilepsie.

Le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien chez les commotionnés. — M. DIDE l'a trouvé passagèrement positif même en dehors de toute grosse albuminose.

Étude histologique du nerf spinal dans un cas de torticolis spasmodique opéré. — MM. PASCALIS et LEROUX — La guérison du syndrome a été complète. Le nerf présentait des lésions histologiques de névrite interstitielle

Métastases cérébrales multiples d'un sarcome mélanique de l'œil. — MM. BABINSKI et BÉTHOUX.

J. MOUZON.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 janvier 1922.

Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de quinze ans. — MM. BARBIER, LEBÉE et MOUQUIN présentent un malade atteint de pouls lent permanent par malformation du faisceau de His. On ne relève en effet chez cet enfant de quinze ans aucun signe de syphilis (Bordet-Wassermann négatif), ni aucun facteur infectieux, mais il existe une communication interventriculaire. La perforation siège vraisemblablement au niveau de la portion membraneuse de la cloison, là où passe le faisceau de His. Cette double lésion a été très bien supportée jusqu'à l'âge de quatorze ans et demi, mais depuis six mois les efforts provoquent de la dyspnée. L'avenir de ce malade paraît donc incertain en raison de ces phénomènes d'oppression et de l'influence qu'exerce la pression des globes oculaires sur la bradycardie (la recherche du réflexe oculo-cardiaque a en effet provoqué une syncope).

Dermatite polymorphe douloureuse à prédominance bulleuse et à poussées subintrantes, chez un nourrisson de cinq mois. — MM. G.-L. HALLEZ et ZUBER ont observé cette affection chez un nourrisson élevé au sein, indemne de syphilis héréditaire. Les bulles à contenu primitivement aseptique renfermaient de nombreux éosinophiles, puis elles se troublaient et s'infectaient. Il existait en outre de l'éosinophilie sanguine (9 p. 100).

M. HALLÉ. — En dehors du pemphigus épidémique des nouveau-nés. il existe un autre pemphigus, maladie mortelle dont M. Hallé a vu quelques cas.

M. LESNÉ. — Les causes peuvent être diverses. L'auteur vient d'observer un enfant ayant du pemphigus et qui a présenté de la méningococcémie.

M. MÉRY confirme ce qu'a dit M. Hallé : il y a des cas bénins et d'autres foudroyants.

Syndromes épiphysaires frustes. — M. M.-P. WEIL, à propos du beau cas de tumeur épiphysaire rapporté à la dernière séance par M. Lereboullet, présente deux enfants : l'un âgé de quinze ans, ayant 1 m. 33 de haut, des céphalées intenses, des crises d'épilepsie fréquentes, une certaine adiposité, un développement marqué de la verge, du système pileux, des modifications du caractère ; il a le sérieux d'un homme. La taille a cru rapidement, puis s'est arrêtée depuis trois ans, les épiphyses osseuses sont soudées. La radiographie montre une légère augmentation de la selle turcique.

La radiothérapie profonde, pratiquée depuis quinze mois à raison d'une séance par semaine, a fait disparaître la céphalée. L'épilepsie n'a cédé qu'au gardénal.

Le deuxième malade, âgé également de quinze ans, est beaucoup plus fruste. Il a grandi rapidement, la voix est grave, les épiphyses ne sont pas soudées.

M. LEREBOULLET. — Dans le premier cas il semble que le processus de l'affection se soit arrêté.

Malformations congénitales multiples des membres. — La fillette de huit ans que présentent MM. AVIRAGNET, LEREBOULLET et PEIGNAUX présente une double main bote, une luxation congénitale du coude gauche, un *genu valgum* léger à gauche, un *genu recurvatum* à droite, absence de rotule droite, un double pied bot varus équin.

Insuffisance vélo-palatine. — MM. APERT et BIGOT présentent un enfant de huit ans et demi atteint d'une brièveté congénitale du voile du palais, affection rare décrite par M. Lermoyez sous le nom d'insuffisance vélo-palatine. Cette malformation entraîne un nasonnement très marqué, mais aucun trouble de la déglutition. Il existe chez cet enfant d'autres malformations : oxycéphalie, strabisme et myopie, camptodactylie du petit doigt de la main gauche, atrophie des deuxième et troisième orteils.

M. HALLÉ présente un **Rapport sur l'état de la Pédiatrie en Pologne** par Mme WANDA SZCZEWINSKA, dédié par l'auteur à la Société de pédiatrie de Paris.

M. COMBY présente une communication de M. CONRADO PELFORT (de Montévidéo) sur **Deux cas d'hydrargyrie.**

Névralgie périorbitaire nocturne, guérie par l'usage de la peptone. — L'enfant dont Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH rapporte l'observation, améliorée mais non guérie par le bismuth, puis l'huile de vaseline, fut complètement guérie par l'ingestion de 0gr,50 de peptone répétée deux fois par jour.

M. BARBIER est un peu sceptique sur les résultats merveilleux obtenus avec la peptone.

MM. HALLÉ et COMBY. — Les crises de tachycardie et de lipothymie que présentait le malade sont fréquentes dans la grippe de l'enfant.

M. MÉRY a vu un enfant présenter des vomissements cycliques et des crises de tachycardie effrayantes qui se sont espacées après la disparition des phénomènes digestifs.

Quelques cas frustes d'encéphalite épidémique. — MM. BARBIER, ARBEIT et LEBÉE attirent l'attention sur le grand nombre d'affections nerveuses (convulsives, paralytiques, névralgiques, catatoniques) observées à Hérold depuis trois mois et dont l'étiologie reste imprécise. Dans certains cas, on peut se demander s'il ne s'agit pas de cas légers d'encéphalite épidémique. Les résultats de la ponction lombaire ont été très variables : tantôt état absolument normal, tantôt variations souvent indépendantes de la teneur en albumine et en sucre et de la formule cellulaire. Dans certains cas il existait une lymphocytose abondante et passagère, avec albuminenormale et hyperglycorachie, ce qui est dans la physiotnomie de l'encéphalite ; mais pour les autres cas, on peu se demander s'il ne s'agit pas de manifestations grippales correspondant au début de l'épidémie actuelle.

Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune. — MM. MARFAN et DORLENCOURT se sont servis d'un appareil qui leur a permis de doser la vapeur d'eau provenant de l'exhalation pulmonaire dans un temps déterminé.

Leurs recherches ont montré que, dans le choléra infantile (diarrhée cholériforme), affection qui s'accompagne d'une déshydratation très marquée, l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon, rapportée au kilo de poids, augmente de plus d'un tiers ; dans les diarrhées communes, elle diminue de plus de moitié. Les auteurs se demandent s'il n'existe pas chez le jeune enfant un mécanisme régulateur des déperditions aqueuses, qui serait supprimé dans le choléra infantile.

Zonas homolatéral et croisé, consécutifs à des pleurésies tuberculeuses avec épanchement. — M. G. SCHREIBER. — Le bacille de Koch paraît assez souvent en cause dans le zona. Chez une fillette de quatorze ans et demi atteinte de pleurésie tuberculeuse gauche avec épanchement séro-fibrineux à évolution traînante, un zona pectoral homolatéral apparaît au cours de la convalescence.

Chez un garçon de quinze ans, au cours de la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse droite avec épanchement modéré, se montre un zona intercostal gauche, croisé.

Il convient de noter d'ailleurs que le zona peut constituer un signe avant-coureur de la bacillose.

Le **Bureau** de la Société pour 1922 est ainsi constitué : Président, M. MÉRY ; vice-président, M. AVIRAGNET, secrétaire général, M. HALLÉ ; secrétaires : MM. VEAU et RIBADEAU-DUMAS ; trésorier, M. TOLLEMER.

Elections. — MM. LEMAIRE, NADAL, MARTIN ; M. LEENHARDT (de Montpellier). H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1922

PAR

le Dr G. MILIAN — Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
et
le Dr BRODIER — Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Les nombreux travaux consacrés à la syphilis en 1921 n'ont pas encore résolu les problèmes qui passionnent les syphiligraphes depuis plusieurs années. Le dualisme du virus syphilitique, affirmé par Levaditi et Marie, est encore très discuté. Sézary(1) n'admet pas l'existence d'un virus spécialement neurotrope ; le tissu nerveux a une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème, mais celui-ci peut, s'adapter à ce milieu, y pulluler et déterminer la paralysie générale et le tabes. De nouveaux cas de syphilis neuro-dermotrope ont été signalés par Cl. Simon (2), par Jeanselme (3), et par Barthélemy et Bruant (4) ; cependant, Milian (5) note la rareté de ces faits et pense qu'il y a des tréponèmes de races diverses capables de systématisations analogues à celle qu'on constate pour les autres microorganismes : staphylocoque, pour le bacille tuberculeux, etc.

Syphilis acquise, sans chancre. — Les classiques ont toujours affirmé que, en dehors de la syphilis congénitale et de la syphilis expérimentale hématogène, il n'existe pas de syphilis sans chancre. Or, Ch. Audry et Chatelier (6) ont relaté l'observation de cinq malades, chez qui la première manifestation de la syphilis fut une polyadénite inguinale suppurée ; un de ces malades avait eu une érosion fugace du gland ; un second avait présenté une balanite érosive ; mais les trois autres n'avaient offert aucune porte d'entrée apparente à l'infection. La syphilis peut donc se développer sans chancre initial, et débuter par une réaction ganglionnaire intense, qui justifie le qualificatif de **syphilis à bubon d'emblée** qu'Audry et Chatelier donnent à cette forme de la maladie. Gougerot (7), à la suite des cas d'Audry, a relaté un cas de syphilis sans chancre, à bubon suppuré syphilitique, et un cas de syphilis ayant débuté par l'apparition, sans chancre préalable, d'une adénite classique, indurée et sans suppuration. Gougerot trouve une nouvelle preuve de l'existence des syphilis sans chancre, dans les observations de chancrello-syphilis non précédée d'un chancre mixte comme porte d'entrée (8) ; dans ces cas, le premier accident est une adénite chancrelleuse accompagnée de syphilides secondaires.

Syphilides cutanées. — La **leuco-mélanodermie syphilitique** a été le sujet de plusieurs travaux. Crouzon et K. de Brun (9) ont observé une leucomélanodermie occupant des surfaces très étendues du corps, chez une femme enceinte tuberculeuse ; des îlots achromiques avaient, par places, l'aspect du vitiligo, ce qui vient à l'appui de l'origine syphilitique du vitiligo. A. Léri (10) a observé une syphilitique chez qui l'application d'un vésicatoire avait extériorisé une mélanodermie latente. Le rôle des troubles fonctionnels des capsules surrénales dans les pigmentations de la syphilis est admis par Crouzon et de Brun, par Ravaut, par Léri ; il est possible toutefois, comme le pense Sézary, que d'autres glandes interviennent, telles que la thyroïde et l'hypophyse; Queyrat et Deguignand (11) n'ont constaté aucun signe net d'insuffisance surrénale chez un homme présentant une syphilide pigmentaire généralisée.

Gougerot (12) a observé, chez deux malades, de « fausses leuco-mélanodermies syphilitiques » consécutives à des éléments de parakératose psoriasiforme ; d'après lui, la leuco-mélanodermie cervicale ne suffit pas à faire admettre la syphilis, à l'exclusion des autres signes de l'infection. Cette assertion a été combattue par Milian (13), pour qui la syphilide pigmentaire du cou, aréolaire ou en lunule, doit conserver toute sa valeur comme stigmate de la syphilis.

Le **vitiligo** est consécutif, d'après Milian (14), à une syphilide érythémateuse fruste. Chez un malade, atteint de vitiligo et de syphilis ignorée, les taches leucodermiques avaient une distribution polycyclique identique à celle des syphilides ; au centre de quelques-unes de ces taches, on voyait des nuages érythémateux discrets, et la biopsie mon-

(1) Pathogénie de la paralysie générale et du tabes (*Rev. neurol.*, 1921, n° 4).

(2) Deux nouveaux cas de coïncidence, chez un même syphilitique, d'accidents nerveux et non nerveux (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1921, p. 165).

(3) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1921.

(4) Un cas de syphilis neuro-dermotrope (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juin 1921, p. 341).

(5) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1921.

(6) Syphilis à bubon d'emblée (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 18 mai 1921, p. 292). — Syphilis cryptocarcinique à début ganglionnaire (*Ann. de derm. et de syph.*, 1921, n° 7, p. 305).

(7) Syphilis acquise sans chancre ; syphilis sans chancre avec adénite indurée; syphilis sans chancre avec bubon suppuré syphilitique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 33, p. 1522).

(8) Chancrello-syphilis sans chancre mixte porte d'entrée (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 33, p. 1526).

(9) Leucomélanodermie syphilitique chez une femme enceinte tuberculeuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1921, n° 21, p. 905).

(10) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1921, n° 21, p. 906.

(11) Syphilide pigmentaire généralisée chez un homme (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 juin 1921, p. 351).

(12) Hypo et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles du cou (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 29, p. 1347). — Les hyperchromies syphiloïdes du cou (*Ibid.*, 1921, n° 32, p. 1453). — Les fausses « leucomélanodermies » syphilitiques du cou, ou hypo- et hyperchromies syphiloïdes post-lésionnelles (*Progrès méd.*, 17 nov. 1921).

(13) La syphilide pigmentaire du cou (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 30, p. 1383).

(14) Le vitiligo est consécutif à une syphilide érythémateuse fruste (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 17, p. 731).

trait, à ce niveau, des infiltrats périvasculaires analogues aux infiltrats de la syphilis.

La syphilis peut encore, d'après Milian, provoquer, par elle seule, des atrophies cutanées. Il a relaté, en collaboration avec Thibaut et Périn (1), une observation de **syphilides purpuriques atrophiques** chez une femme, au cours de la syphilis tertiaire. Il rapproche ce processus atrophiant ou dégénératif, de celui qui aboutit au vitiligo ou au pseudoxanthome élastique. Il rapproche également de ces « syphilides purpuriques atrophiques » un cas d'« érythème pigmenté en plaques, atrophiant et sclérodermisant » observé par Hudelo et Caillau (2) chez un syphilitique. Il considère enfin comme une syphilide dégénérative du même genre, la lésion du visage qu'il a dénommée « peau citréine » et que Dubreuilh a décrite sous le nom d'« élastome diffus de la face », lésion (3) que Darier attribue à une dégénérescence sénile ou présénile des téguments.

Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. — Nous n'avons pas à décrire ici la syphilis nerveuse, mais nous devons dire un mot de la **ponction lombaire**. Guillain (4) a signalé l'influence momentanée d'une ponction lombaire sur les réflexes tendineux et cutanés, dans un cas de paraplégie syphilitique subaiguë ; ce n'est donc pas une intervention inoffensive; elle ne doit pas être pratiquée sans nécessité. Milian a noté que les accidents consécutifs à la ponction sont souvent dus à une mauvaise position du malade et à l'issue du liquide céphalo-rachidien à travers l'orifice inextensible de la dure-mère ; pour éviter ces accidents et faciliter la réparation du trou dure-mérien, Milian conseille de frictionner la région ponctionnée et de placer le malade sur le ventre.

G. Guillain et G. Laroche (5) ont continué leurs recherches sur la **réaction du benjoin colloïdal**, qu'ils ont les premiers préconisée. Ils en ont simplifié la technique, qui ne comporte plus que cinq tubes à hémolyse, dont un tube témoin. Ils ont montré la supériorité de cette réaction sur celle de Lange à l'or colloïdal et l'importance qu'elle a pour le diagnostic de la syphilis du névraxe en activité. La plupart des auteurs qui ont étudié cette réaction ont confirmé ces résultats.

Avec G. Laroche, G. Guillain (6) a noté que les liquides xanthochromiques non chauffés donnent de fausses réactions positives au benjoin ; avec Gardin (7), il a montré que la coexistence d'une réaction du benjoin positive et d'une réaction de Weichbrodt positive permet d'affirmer la nature syphilitique d'une affection du névraxe.

Réaction de Bordet-Wassermann. — Nous ne pouvons que mentionner l'enquête menée par les *Annales des maladies vénériennes* (8) sur la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis. Cette enquête a montré que cette réaction n'est que rarement pratiquée avec la technique exacte de Wassermann et qu'il n'est pas deux sérologues qui utilisent le même procédé; elle a permis de conclure que les sérums dits « paradoxaux » n'existent probablement pas et que leur constatation résulte le plus souvent d'une technique peu précise ; elle a surtout nettement affirmé la valeur pratique de la réaction, puisque les divers pourcentages ont donné : presque zéro pour 100 chez les sujets non syphilitiques et 100 p. 100 chez les syphilitiques atteints d'accidents secondaires.

La réaction peut servir au diagnostic du chancre mixte, d'après Thibierge et Legrain (9), à condition qu'une première séro-réaction, pratiquée le plus près possible du début du chancre, ait permis de reconnaître, par son caractère négatif, que le malade n'est pas un ancien syphilitique.

Conduite du traitement. — L'accord n'est pas encore réalisé sur la conduite du traitement de la syphilis, ainsi que l'a prouvé une enquête du journal *l'Hôpital* (10). Tandis qu'un grand nombre de neurologues restent fidèles aux injections sous-cutanées de composés arsenicaux à petites doses répétées, selon la méthode de Sicard, presque tous les syphiligraphes emploient les arsénobenzènes en injections intraveineuses, avec des doses croissantes, de façon à atteindre, sauf contre-indications, la dose idéale de un centigramme d'arsénobenzol ou un centigramme et demi de novarsénobenzol par kilogramme d'individu (11). Milian continue

(1) Syphilides purpuriques atrophiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juin 1921, p. 329).

(2) Erythème pigmenté en plaques, atrophiant et sclérodermisant, chez un syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1921, p. 375).

(3) Elastome diffus de la face (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 17 mai 1921, p. 247).

(4) Influence d'une ponction lombaire sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paralysie syphilitique subaiguë (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1921, p. 967).

(5) G. GUILLAIN, G. LAROCHE et P. LÉCHELLE, Technique simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de la syphilis du névraxe (*C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, 4 juin 1921, p. 1). — La réaction du benjoin colloïdal, sa technique, sa valeur séméiologique (*Presse méd.*, 1921, n° 78, p. 773). — Considérations sur la réaction du benjoin colloïdal comparée avec la réaction de l'or colloïdal dans les affections non syphilitiques du névraxe (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 9, p. 355). — Sur la technique de la réaction du benjoin colloïdal (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 29 oct. 1921, p. 776).

(6) Etude de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée sur des liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 26 mai 1921, p. 966).

(7) Etude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 25 juin 1921, p. 143).

(8) Enquête sur la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, 1921, n°s 7, 8, 9, 10).

(9) La réaction de Bordet-Wassermann dans le chancre simple (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 18 mai 1921, p. 285).

(10) Où en est le traitement de la syphilis? 21 interwiews (*L'Hôpital*, avril 1921, p. 830).

(11) E. JEANSELME, Conduite générale du traitement de la syphilis (*L'Hôpital*, mars 1921). — L. QUEYRAT, Le traitement de guérison de la syphilis (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 10, p. 367). — Sur le traitement de la syphilis (*Ibid.*, n° 11, p. 466). — J. NICOLAS. Considérations sur la direction générale du traitement de la syphilis (*Journ. de méd. de

cette cure massive avec séries d'huile grise entre les cures de 914 pendant six à huit mois (1) ; puis il pratique un examen clinique et sérologique tous les trois mois ; après dix-huit mois, il fait une réactivation et, si elle est négative, il fait une ponction lombaire. Le moindre réveil de la maladie doit faire reprendre une nouvelle cure massive.

Mercure. — D'après Jeanselme (2), le mercure, inférieur aux arsenicaux comme traitement d'attaque, ne semble pas leur céder en avantages comme traitement de fond de la syphilis. Les injections intraveineuses de cyanure de mercure sont recommandées par Abadie (3) contre les manifestations tardives de la syphilis oculaire. Milian (4) a indiqué la technique et les indications de ces injections ; elles sont le traitement de choix de la néphrite syphilitique, car le cyanure de mercure est non seulement très efficace et bien toléré, mais il est, de plus, un diurétique remarquable.

La médication mercurielle buccale ne doit pas, d'ailleurs, être abandonnée. Milian (5) conseille des cachets de calomel associé au sous-nitrate de bismuth ; le bismuth prévient les inconvénients du mercure et a l'avantage d'être tréponémicide et antidyspeptique.

Accidents des arsénobenzènes. — Ravaut (6) a proposé une *classification* des accidents produits par les arsénobenzènes ; il distingue : 1° les accidents de technique ; 2° les phénomènes réactionnels dus à la syphilis (fièvre et réactions locales) ; 3° les phénomènes, transitoires ou constants, dus à des troubles humoraux; 4°les phénomènes toxiques (hépatite, albuminurie). Emery et Morin (7) ont également tenté une classification de ces accidents, qu'ils divisent en : 1° accidents d'origine purement syphilitique, ce sont les neuro-récidives ; 2° accidents d'origine médicamenteuse, les uns dus à une action nocive et non toxique (crise nitritoïde, débâcle diarrhéique), les autres dus à une action toxique pure, d'autres enfin dus à une action à la fois physique et toxique.

Milian (8) a signalé la **conjonctivite arsenicale** qui est l'apanage des arsenicaux organiques. Le même auteur, qui a le premier décrit la *crise nitritoïde* (9), a étudié complètement ce syndrome (10). Certains sujets y sont prédisposés, et les facteurs de leur « ectasophilie » sont : d'une part, une constitution humorale acide favorisant la production, dans l'organisme, de produits dérivés du 606 et que Milian appelle *para 606* ; d'autre part, une insuffisance du tonus musculaire due à des troubles de la fonction surrénale et à des troubles nerveux sympathiques. Pomaret (11) fait également jouer un rôle, dans la production des crises nitritoïdes, à l'absence de la réserve alcaline qui existe chez les tolérants aux injections de solution neutre. D'après cet expérimentateur (12), l'hypotension artérielle consécutive aux injections d'arsénobenzol est due à l'action des oxhydriles phénoliques et non à l'arsénoxyde, lequel détermine, au contraire, une hypertension artérielle (13).

Un grand nombre d'auteurs (14) ont mis les accidents des arsénobenzènes sur le compte de la toxicité de certains échantillons. La plupart invoquent soit l'anaphylaxie (15), soit le choc colloïdoclasique ; Milian (16), toutefois, nie que la crise nitritoïde ait aucune relation avec l'anaphylaxie ou avec la colloïdoclasie.

Le meilleur traitement préventif et curatif de la crise nitritoïde est l'injection d'adrénaline. Milian avait déjà préconisé, en 1912, l'emploi de la soude pour prévenir les accidents ; plus récemment, Sicard et Paraf (17) ont eu recours à l'autocolloïdo-

Lyon, 20 avril 1921). — M. PINARD, Les causes d'échec dans la stérilisation de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 18 mai 1921, p. 304). — A. SÉZARY, L'opportunité de la ponction lombaire chez les syphilitiques (*Paris méd.*, 1er oct. 1921). — A. RENAULT, Sur le traitement de la syphilis (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 15, p. 605).

(1) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1921, p. 390 ; *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 14, p. 569.

(2) *Loc. cit.*

(3) Traitement des manifestations tardives de la syphilis *Bull. méd.*, 22 juin 1921, p. 527).

(4) Le cyanure intraveineux (*L'Hôpital*, janv. 1922 (B), p. 739).

(5) Mercure et bismuth (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 32, p. 1486).

(6) Les accidents produits par les arsénobenzènes. Essais de classification et de prophylaxie (*Ann. de derm. et de syph.*, 1921, n° 12, p. 494).

(7) Comment classer les accidents de la médication arsenicale? (*Bull. méd.*, 22 juin 1921, p. 582).

(8) La conjonctivite arsenicale (*Paris méd.*, 15 oct. 1921, p. 302).

(9) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1911, p. 5.

(10) La crise nitritoïde (*Ann. des mal. vén.*, 1921, n° 1, p. 1).

(11) Crise nitritoïde expérimentale chez le chien par injection intraveineuse de novarsénobenzol (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1921, n° 15, p. 781).

(12) Recherches physiologiques sur le choc et l'hypotension artérielle par les arsénobenzènes et l'hypertension par l'arsénoxyde (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1921, p. 415). — La question de l'arsénoxyde dans les arsénobenzènes (*Bull. méd.*, 1921, p. 743).

(13) E. JEANSELME et POMARET, Recherches expérimentales sur le «choc» par les corps phénoliques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 26 juillet 1921, p. 106).

(14) H. ESBACH, Note sur la toxicité de certains échantillons de novarsénobenzol (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, n° 14, p. 567). — LAGAGE, Accidents provoqués par des injections de 914 défectueux (*Ann. des mal. vénér.*, 1921, n° 2, p. 81). — LÉARD, Trois alertes dues au novarsénobenzol (*Ibid.*, 1921, n° 2, p. 89). — OLTRAMARE, Contribution à la toxicité des arsénobenzols (*Ibid.*, 1921, n° 4, p. 240). — VANHAECKE, Série d'accidents dus au novarsénobenzol (*Ibid.*, 1921, n° 7, p. 441). — MOURADIAN, *Ibid.*, n° 8, p. 494. — GREENBERG, Deux alertes dues au novarsénobenzol série E (*Ibid.*, n° 8, p. 499). — CH. LAURENT, Une série toxique de novarsénobenzol, la série E 12964 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 juin 1921, p. 367).

(15) FLANDIN et TZANCK, Anaphylaxie active aux arsénobenzènes chez le cobaye (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 26 nov. 1921, p. 993).

(16) Le traitement préventif et curatif de la crise nitritoïde (*Presse méd.*, 1921, n° 65, p. 642).

(17) Autocolloïdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude intraveineux (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 14 janv. 1921, p. 11). — Autocolloïdoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux (*Ibid.*, 28 janv. 1921, p. 60).

clasie sérique à l'aide de l'injection intraveineuse de carbonate de soude. Widal, Abrami et Brissaud (1) font, dans le même but, une injection intraveineuse préalable de la solution isotonique de chlorure de sodium, ou se servent simplement de cette solution comme dissolvant de l'arsénobenzol. Sicard, Paraf et Forestier (2) pratiquent l'anticlasie novarsenicale en bloquant, pendant quelques minutes, l'injection intraveineuse dans le membre, par un lien constricteur : c'est l'anticlasie par « topophylaxie ». Flandin, Tzanck et Roberti (3) préfèrent l' « exohémophylaxie », méthode qui consiste à neutraliser les propriétés nocives des arsénobenzènes par un contact de quelques minutes avec le sang même du malade, sang que l'on aspire dans la seringue préalablement chargée de la solution arsénobenzolique.

La pathogénie des **ictères para-arsenicaux** est toujours controversée. Brocq (4) admet que les uns sont de nature toxique et que d'autres sont de nature syphilitique. Ravaut (5), Bodin (6), Audry, Policard (7) invoquent une hépatite toxique. Milian (8) a observé 1,49 cas d'ictère sur 100 malades ; d'après cet auteur, les ictères « parathérapeutiques » comprennent : 1° les ictères tardifs ou *post-arsénobenzoliques*, survenant quatre semaines ou plus après le traitement, et qui ne peuvent être toxiques ; 2° les ictères *interthérapeutiques*, dont quelques-uns, accompagnés d'autres symptômes d'intoxication générale, peuvent être dus à une intoxication arsenicale ; mais l'ictère *isolé* est un ictère syphilitique, car il n'y a pas d'organotropie hépatique arsenicale isolée.

Tartro-bismuthates. — Après les recherches expérimentales de Balzer sur la toxicité du bismuth, et celles de Sauton et Robert (1916) sur les propriétés curatives du bismuth sur la spirillose des poules, R. Sazerac et C. Levaditi (9) ont noté l'action thérapeutique du tartro-bismuthate de potassium et de sodium sur la syphilis expérimentale du lapin. Ils ont alors soumis à ce traitement cinq malades, chez qui ils ont constaté la cicatrisation rapide de lésions ouvertes. L. Fournier et L. Guénot (10) ont traité 110 syphilitiques par les injections musculaires de tartro-bismuthate de potassium et de sodium en solution huileuse ; le médicament a une action rapide et durable sur les manifestations de la syphilis, spécialement sur les manifestations contagieuses ; la réaction de Bordet-Wassermann s'atténue considérablement et, six fois sur 20 malades traités depuis trois mois, elle était complètement négative. Les injections sont assez bien tolérées ; le seul accident, d'ailleurs fréquent, avec les injections rapprochées, est une stomatite légère avec liséré gingival ; ce liséré est formé, comme l'a indiqué Milian (11), par un dépôt de bismuth.

Syphilis héréditaire. — Les manifestations cliniques et le traitement de la *syphilis héréditaire chez le nourrisson* ont déjà été exposés par Lereboullet et Schreiber (12). La syphilis héréditaire ne se révèle parfois, d'après Leredde (13), par aucun stigmate et n'est découverte que par l'enquête familiale. M. Pinard (14) a également insisté sur la nécessité de cette enquête, dans les cas où la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La *gémelliparité* est-elle un signe d'hérédo-syphilis ? D'après Merklen, Devaux, Desmoulières et Paris (15), les grossesses univitellines, isolées, sont d'origine syphilitique, mais les gémelléités bivitellines, lesquelles représentent la majorité des gémelléités familiales et héréditaires, n'ont pas cette origine.

La signification du **tubercule de Carabelli**, considéré par Sabouraud comme un stigmate de syphilis héréditaire, est toujours contestée. Pautrier (16) a rencontré ce tubercule, 23 fois sur 27, chez des syphilitiques primaires ou secondaires, ce qui ne semble pas confirmer son origine hérédo-syphilitique. Par contre, l'agénésie totale, vérifiée par la radiographie, d'une ou des deux incisives latérales supérieures est, d'après Cadenat (17), un signe certain d'hérédo-syphilis, ainsi que l'a indiqué Mandelbaum en 1917.

Merklen, Devaux et Desmoulières (18) ont signalé une forme de syphilis héréditaire, caractérisée par

(1) Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique (*Presse méd.*, 5 mars 1921).

(2) Anticlasie novarsenicale par topophylaxie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 18, p. 775).

(3) Prophylaxie de certains accidents de la thérapeutique par les arsenobenzènes : l'exohémophylaxie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 30, p. 1402).

(4) La question des ictères chez les syphilitiques traités par les injections intraveineuses des nouveaux composés arsenicaux (*Bull. méd.*, 16 mars 1921, p. 235).

(5) Ictère survenu deux mois après un traitement arsenico-mercuriel chez une syphilitique secondaire (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, janv. 1921, p. 57).

(6) Les ictères au cours du traitement de la syphilis par le novarsénobenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 17 mars 1921, p. 242).

(7) A propos de la question des ictères au cours du traitement arsenical de la syphilis (*Paris méd.*, 8 janv. 1921).

(8) A propos des ictères para-arsenicaux (*Paris méd.*, 8 janv. 1921; *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, janv. 1921, p. 59, et 17 mai 1921, p. 239). — MILIAN et PÉRIN, Ictère syphilitique tertiaire (*Ibid.*, 7 juillet 1921, p. 390).

(9) Action du bismuth sur la syphilis et sur la trypanosomiase du Nagana (*C. R. de l'Ac. des sc.*, 30 mai 1921). — Traitement de la syphilis par le bismuth (*Ibid.*, 1er août 1921)

(10) *C. R. de l'Ac. des sc.*, 17 oct. 1921.

(11) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, janv. 1922.

(12) Les maladies des enfants en 1921 (*Paris méd.*, 5 nov. 1921, p. 341).

(13) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 27 janv. 1921.

(14) La syphilis que le Wassermann fait méconnaître ; nécessité des enquêtes familiales (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 janv. 1921).

(15) Gémelliparité et syphilis (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 août 1921, p. 581).

(16) Tubercule de Carabelli (*Ann. des mal. vén.*, 1921, n° 9, p. 550).

(17) Sur l'agénésie d'une ou de deux incisives latérales supérieures comme signe d'hérédo-syphilis (*Ann. de derm. et de syph.*, 1921, n° 10, p. 405).

(18) Les asthénies par troubles polyglandulaires d'origine syphilitique (*Presse méd.*, 16 févr. 1921). — Sur quelques aspects méconnus de la syphilis (*Paris méd.*, 26 mars 1921).

des asthénies liées à des troubles polyglandulaires, les organes étant mis en état de méiopragie par le virus syphilitique ; la réaction de Bordet-Wassermann y est le plus souvent négative, la réaction de Desmoulières y permet seule le diagnostic de syphilis.

La syphilis héréditaire peut se transmettre à la seconde génération avec, parfois, les mêmes lésions chez l'enfant que chez la mère, comme dans un cas de Milian et Sallés (1). Elle peut encore modifier plus ou moins les aspects de la descendance, ainsi que l'a montré Audrain (2), qui a pu suivre ces modifications dans trente familles.

PROPHYLAXIE ET GUÉRISON DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr Louis QUEYRAT (3).

Trois grands fléaux désolent notre douloureuse humanité : une intoxication, l'*alcoolisme* ; deux maladies infectieuses : la *tuberculose* et la *syphilis*. Je veux étudier ici les moyens d'instituer la prophylaxie, le traitement et d'obtenir la guérison de cette dernière.

Je viens de dire que la syphilis est un fléau social et il est facile de le démontrer, mais tout le monde n'est pas de cet avis, en voici la preuve.

Il n'y a pas encore un an, en mars 1921, avait lieu dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, sous la présidence de M. le ministre de l'Hygiène, une grande réunion dont le but était de dénoncer et d'apprendre à combattre les fléaux sociaux. Je ne résiste pas au plaisir d'en citer le programme, qui comptera dans les éphémérides du ministère de l'Hygiène française.

La journée des fléaux sociaux.
Programme.

« Rappeler l'immensité du péril que font courir à l'avenir de la France la dépopulation, l'alcoolisme, la tuberculose, le taudis.

« Montrer combien serait vain le sacrifice des morts de la guerre, si, dans la paix, la France ne luttait pas avec la même énergie contre les fléaux sociaux.

« Aider toutes les associations qui ont pour but de faire connaître les grands fléaux et leurs remèdes.

Les fléaux sociaux et leurs remèdes.

La dépopulation, la mortalité infantile, les maladies sociales : M. le professeur Pinard.
L'alcoolisme : M. Herriot.
La tuberculose : M. le professeur L. Bernard.
Le taudis : M. Georges Risler. »

Ainsi que vous le voyez, de la syphilis point n'est question. Et ne croyez pas que ce soit par une surprenante innocence ou un inconcevable oubli. Plusieurs conférenciers insistèrent pour que la syphilis y figurât, et elle y avait tous les droits : une haute personnalité politique s'y opposa formellement, et si quelques-uns en parlèrent, ce ne fut qu'à titre officieux.

Cela ne vous rappelle-t-il pas le système de ces éducateurs de jadis qui, toutes les fois qu'ils trouvaient le mot *amour*, le remplaçaient par celui de *tambour*, espérant que la morale serait ainsi sauvée et que tout péril d'amour serait conjuré ?

Il me sera bien permis de déplorer une pareille manière de procéder : ce n'est pas en se cachant la tête dans le sable qu'on évite le danger, et pendant qu'on persiste à l'ignorer, la syphilis, cette grande faucheuse d'existences, cette grande créatrice d'infirmités et de difformités, continue ses ravages, se moquant des pseudo-hygiénistes qui n'osent même pas prononcer son nom !

Il faudrait en finir avec cette dangereuse et désuète pruderie. Si le mot *syphilis* est trop mal vu, qu'on le change ; celui d'*avarie*, créé par Brieux, est détestable ; prenons, si vous voulez, le mot *tréponémie*, maladie causée par le tréponème, de même qu'on dit *gonococcie*, maladie causée par le gonocoque comme synonyme de blennorragie, mais, quel que soit le nom employé, qu'on dénonce le fléau hautement, qu'on le combatte avec énergie et qu'on se garde bien de faire le silence autour de lui, car ce silence est coupable, ce silence est criminel.

Oui, la syphilis est un fléau social et des plus redoutables. Pour nous en rendre compte (sans parler des lésions que vous constaterez dans les hôpitaux spéciaux), il vous suffira de parcourir les hôpitaux et les asiles de Paris et du département de la Seine. Dans les hôpitaux de médecine générale, 30 p. 100, au moins, dès malades sont admis pour des lésions d'origine syphilitique : anévrysmes de l'aorte, athérome artériel, rétrécissement mitral, lésions du foie, du rein, albu-

(1) Hérédo-syphilis de seconde génération (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 mars 1921, p. 114).

(2) Sur divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 févr. 1921, p. 85).

(3) *Conférence faite à l'hôpital Cochin.*

9...

minurie, mégalosplénies, tabes, sciatique, paralysies oculaires, paralysie faciale, névrite optique, hémorragie cérébrale, lésions osseuses, exostoses, ulcères de jambe, maladies de l'estomac et de l'intestin, — j'en passe, — sont la monnaie courante de l'imprégnation syphilitique.

Dans les asiles, tous les paralytiques généraux, si nombreux, beaucoup de persécutés, de déchus, nombre d'agités, d'excentriques, représentent des déchéances nerveuses causées par la syphilis acquise ou héréditaire.

Dans les hôpitaux d'enfants, ces hydrocéphales, ces méningitiques, ces épileptiques, ces aveugles par kératite interstitielle, ces enfants atteints de surdité, d'ozène, de lésions congénitales du cœur et des gros vaisseaux, beaucoup de rachitiques, quantité d'ostéopathiques et d'arthropathiques que l'on envoie à Berck pour des accidents soi-disant tuberculeux, ne sont en réalité que des syphilitiques héréditaires.

Et si l'on songe à la quantité de millions que l'on dépense annuellement pour l'hospitalisation et les soins à donner à ces invalides de la syphilis, on m'accordera que la syphilis n'est pas seulement un fléau social, mais une cause de ruine nationale. Et ce n'est pas seulement au point de vue pécuniaire qu'elle nous ruine, c'est aussi en dépeuplant notre pays. En effet, les femmes des syphilitiques, même si elles n'ont pas été directement infectées, voient, lorsqu'elles ne sont pas bien traitées, les fausses couches succéder aux fausses couches, puis, lorsque, après plusieurs années, le virus s'étant atténué, un enfant arrive à peu près viable, c'est un misérable avorton, maigre, ratatiné, le nez cassé, les mains couvertes de pemphigus, les régions fessières de papules syphilitiques, qui ne survit que quelques semaines, heureux s'il n'est pas atteint de quelque difformité (bec-de-lièvre, gueule-de-loup, pied bot, etc.) ou de quelque monstruosité.

Le facteur principal de la mortalité infantile est la syphilis héréditaire. Si l'enfant survit, il est souvent un dégénéré.

La syphilis, vous le voyez, engendre une iliade de maux, elle est la cause trop efficiente de maladies, d'infirmités, de malformations, de tares nerveuses, qui peuvent se répercuter sur plusieurs générations. C'est ainsi que si vous cherchez dans l'ascendance des enfants kleptomanes, vous trouverez, comme cela m'est arrivé, un grand-père syphilitique ; que si vous cherchez dans l'ascendance de ces nerveuses bizarres, que le peuple appelle pittoresquement des « mabouls », vous retrouverez presque toujours l'éternelle syphilis, particulièrement sous forme de tabes. Je me hâte d'ajouter, comme correctif, *que rien de tout ceci n'arrive lorsqu'un traitement énergique et opportun est intervenu.* Il est d'autant plus nécessaire d'organiser une croisade efficace contre la syphilis que celle-ci s'est multipliée pendant et depuis la guerre d'une façon effroyable.

Mars et Vénus sont réputés depuis les temps mythologiques faire ensemble excellent ménage ; aussi ne faut-il pas s'étonner que les batailles auxquelles préside le premier aient pour corollaire presque obligatoire celles de Vénus, et peut-être celles-ci ne sont-elles pas moins dangereuses que les autres !

Et d'abord le voisinage de la mort est un surexcitant du sens génital : plusieurs clients m'ont confié qu'un deuil, qu'une cérémonie funèbre les mettait dans un état d'éréthisme maladif et impérieux. Il se produit en présence de la mort une réaction, une révolte de l'être vivant, un besoin de créer la vie en face de la force qui l'anéantit. C'est cette particularité que Renan a bien su mettre en lumière dans ses *Drames philosophiques* : « Je m'imagine souvent, dit-il, que si l'humanité acquérait la certitude que le monde doit finir dans deux ou trois jours, l'amour éclaterait de toutes parts avec une sorte de frénésie (1). » Ce même sentiment a été exprimé par Zola dans *Germinal* lorsqu'il décrit l'agonie d'Étienne et de Catherine au fond de la mine inondée : « Et ce fut enfin leur nuit de noces, au fond de cette tombe, sur ce lit de boue, le besoin de ne pas mourir avant d'avoir eu leur bonheur, l'obstiné besoin de vivre, de faire la vie une dernière fois. Ils s'aimèrent dans le désespoir de tout, dans la mort... (2). »

Il est donc naturel que nos héroïques soldats côtoyant la mort à chaque instant, ayant vu tomber la veille leurs camarades, leurs chefs, et se disant que bientôt sans doute ils tomberaient à leur tour, aient oublié, lorsqu'ils quittaient les tranchées pour aller au repos ou en permission, les préceptes de la morale et de la prophylaxie, d'autant que c'étaient des hommes pour la plupart dans la pleine vigueur génitale.

Il est à remarquer d'autre part que, pendant la guerre, les préceptes de morale courante se trouvent bouleversés. En temps de paix, il est criminel de tuer son semblable ; en temps de guerre, si ce semblable est un ennemi, le fait de tuer est non seulement licite, mais louable. De même le pillage est chose presque normale, et violer les femmes, pour peu qu'on ne les martyrise

(1) RENAN, Préface de l'Abbesse de Jouarre (Drames philosophiques, p. 411).

(2) ZOLA, Germinal, p. 576.

pas trop, fait dire simplement à nombre de gens, avec un haussement d'épaules : « Que voulez-vous? c'est la guerre ! » Et cet état d'âme amoral, antimoral, devrais-je dire, a eu les plus fâcheuses répercussions sur toute l'étendue des pays belligérants, non seulement au voisinage de la ligne de combat, mais encore à l'arrière.

C'est ce qui explique, à la grande surprise des ministres de toutes les religions, que la guerre avec ses souffrances, la guerre avec ses horreurs, la mort imminente même, au lieu d'inspirer des pensées élevées, des idées de recueillement, de morale et de piété, n'ait eu pour résultat que le déchaînement de la bête humaine dans toute sa laideur. La bestialité des hordes primitives a brutalement émergé des bas-fonds de notre misérable nature humaine, faisant craquer de toute part l'hypocrite vernis de notre prétendue civilisation.

De telle sorte que : bouleversement des préceptes de la morale ; éloignement de millions de soldats dans la force de l'âge du foyer conjugal ou amical ; surexcitation génitale produite par le voisinage et l'imminence de la mort ; enfin — et malheureusement — proximité de femmes contagionnantes, tout ceci nous explique la multiplication considérable qu'ont présentée les maladies vénériennes et en particulier la syphilis pendant et après la guerre.

Comment réduire les méfaits de cette redoutable maladie? Tout d'abord en la faisant connaître, en en parlant, en instruisant les jeunes gens et les jeunes filles du péril vénérien (en prenant, bien entendu, toutes les précautions oratoires pour ne froisser aucune susceptibilité).

Il faut préserver les jeunes gens des entraînements précoces qui leur font manger leur blé en herbe, en font des blennorragiques, des syphilitiques, des épuisés, et à tous points de vue de détestables maris, à demi impuissants et trop souvent inféconds, lorsqu'ils ne sont pas contagionnants.

Il faut leur dire, à ces jeunes gens, que la chasteté n'est ni chose nuisible, ni chose ridicule, et je crois qu'un jeune homme peut très bien, sans avoir à se considérer comme un héros, rester continent jusqu'à vingt-deux, vingt-trois ans et même plus. Comme je ne veux pas soumettre sa jeune virilité à une épreuve trop dure et une attente trop longue, je suis partisan des mariages jeunes, à vingt-deux, vingt-trois ans, et je dois dire que, dans mon entourage, quantité de jeunes gens suivent cette excellente règle de conduite.

Et lorsque, dans votre carrière médicale, vous serez un confident, un conseiller écouté, luttez pour empêcher l'importation de la syphilis dans le ménage par le mari, qui est presque toujours le coupable. Il vous racontera ses petites frasques, les bonnes occasions qui se sont offertes, dites-lui : « Monsieur, lorsque vous êtes au seuil de la tentation, faites-vous cette simple réflexion : si ma femme faisait ce que je suis tenté de faire, qu'est-ce que j'en penserais? Ne faites pas à votre femme ce que vous ne voudriez pas qu'elle vous fît ; ce principe de charité conjugale est la meilleure des sauvegardes. »

En parlant ainsi, croyez bien que je ne veux pas faire œuvre de moraliste, mais simplement de médecin soucieux de prophylaxie : les deux rôles, il est vrai, se confondent souvent.

Il vous faudrait avoir assisté, comme cela m'est malheureusement arrivé, à ces scènes pathétiques où la femme syphilisée par son mari écrase celui-ci, écroulé, sanglotant, de sa haine et de son mépris, pour comprendre combien j'ai raison de vous conseiller le langage que je tenais tout à l'heure. Je sais bien qu'on répète de tous les côtés qu'à l'heure actuelle, il faut *jouir*; à quoi je répondrai qu'il faut d'abord jouir de sa propre estime et jouir ensuite d'une bonne santé...

Enfin, il faut lutter victorieusement contre ce vieux préjugé, à savoir que les organes génitaux sont des organes *honteux*, les maladies vénériennes des maladies *honteuses*, les vénériens des individus à traiter en parias.

Loin d'être honteux, les organes de la génération sont au contraire *nobles* entre tous, puisque nous en sommes nés, puisque nous en faisons naître nos enfants. D'autre part, il n'y a pas de *maladies honteuses*, il n'y a pas de *microbes honteux*. Dans un contact sexuel, on peut prendre tout aussi bien la grippe, les oreillons, la tuberculose, que la syphilis ou la blennorragie.

Il ne faut pas, d'autre part, considérer les syphilitiques comme des parias : une telle manière de procéder est à la fois inhumaine, injuste et maladroite ; injuste, car un nombre considérable de syphilitiques doivent leur maladie à une malheureuse hérédité ou à une contagion professionnelle (syphilis des médecins, des accoucheurs, des sages-femmes, des nourrices, des souffleurs de verre, etc.) ; maladroite, car elle a pour résultat de décourager les malades et de les éloigner des centres où l'on peut les traiter et les guérir : on aggrave ainsi et on risque de propager la maladie que l'on voudrait voir disparaître. Ces pauvres syphilitiques qui viennent comme de douloureuses épaves, il faut les accueillir avec bonté, les rassurer, les « remonter », leur faire entrevoir, comme une terre promise, la guérison, s'ils se soignent avec méthode et régularité, et ce

n'est pas là une vaine promesse, car aujourd'hui nous avons heureusement la possibilité, dans des conditions déterminées, de guérir les syphilitiques, et en tout cas de réduire leurs accidents au minimum. Il y a là une *prophylaxie thérapeutique* d'une haute importance et sur laquelle j'insisterai tout à l'heure; mais auparavant je veux dire un mot de la *prophylaxie individuelle locale*, qui a été très en vogue pendant la guerre, sous l'influence des Américains, qui avaient créé des cabines prophylactiques et mettaient à la disposition des soldats des nécessaires dits de sécurité contenant des pommades variées, et M. le professeur agrégé Gougerot s'est fait l'apôtre courageux de ce moyen de lutter contre les maladies vénériennes (1).

J'ai étudié, avec mon ancien interne, M. le Dr Rabut, l'action d'un grand nombre de substances et de liquides sur le tréponème, examiné vivant et se mouvant, à l'ultramicroscope. Il est résulté de ces recherches, qui seront prochainement publiées, qu'un des liquides qui tuent instantanément le tréponème, est la solution de cyanure de mercure à 1 p. 1000 (qui est couramment employée sous le nom d'oxycyanure dans les services hospitaliers). J'estime donc qu'il est bien inutile, au point de vue de la prophylaxie individuelle locale, de faire avant et après l'acte sexuel une onction sur la zone génitale avec des pommades, opération toujours peu agréable et assez répugnante ; il suffira de se laver après l'acte avec la solution d'oxycyanure indiquée, et d'y joindre un bon savonnage : cela vaudra mieux, et c'est plus propre que toutes les pommades. Je ferai remarquer que le liquide pénètre aisément partout, plus et mieux qu'une pommade, que la solution de cyanure à 1 p. 1 000 n'est nullement irritante ni pour la peau, ni pour les muqueuses, et qu'on peut en user *larga manu*. Enfin, quand on parle de prophylaxie individuelle, on ne pense jamais qu'à la muqueuse génitale, mais il y a aussi la muqueuse buccale qui est une porte d'entrée souvent prise par le tréponème. Ira-t-on faire une onction de pommade au calomel sur la langue ou les lèvres? Il est au contraire très facile de se laver les lèvres, de se rincer la bouche à plusieurs reprises avec la solution de cyanure, ce qui est une raison de plus pour conseiller de préférence l'emploi de cet excellent tréponémicide.

Revenons à la *prophylaxie thérapeutique* : elle s'exerce en faisant disparaître les accidents contagieux ; elle s'exerce encore mieux en guérissant la syphilis, car la syphilis, grâce aux progrès accomplis depuis douze ans, peut enfin être considérée comme parfaitement curable. Pour guérir la syphilis, il faut remplir un certain nombre de conditions, et tout d'abord *intervenir de bonne heure*, au cours de la période primaire et de préférence dans la première quinzaine qui suit l'apparition du chancre, alors que la séro-réaction n'est pas encore positive (2).

Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse pas obtenir la guérison en traitant le malade à la période secondaire, mais comme à ce moment le tréponème a essaimé et colonisé un peu partout, la guérison est plus difficile à réaliser, demande un temps plus long et des interventions thérapeutiques plus nombreuses.

Il faut ensuite intervenir avec un médicament véritablement actif, renoncer, lorsqu'il s'agit d'obtenir la stérilisation de l'organisme, aux traitements mineurs (pilules, benzoate, biiodure de mercure, hectine, etc.), et pratiquer l'offensive thérapeutique avec les arsenicaux — de préférence, à mon avis, avec le 606 qui m'a paru avoir un pouvoir curatif beaucoup plus accusé que ses congénères ; mais ce qu'il faut, c'est employer des doses rapidement croissantes et terminer chaque série par de fortes doses (deux de 0gr,60). Si l'on préfère le 914, ne pas oublier que le novarsénobenzol est moins actif que le 606, et que 0gr,60 d'arsénobenzol ont comme dose correspondante 0gr,90 de novarsénobenzol. Il est des médecins qui n'osent pas dépasser des doses moyennes, par exemple 0gr,45 de novarsénobenzol ; ceux-là ne guériront pas leurs malades : leur thérapeutique est un traitement d'entretien... de la maladie. Il est d'autre part des malades qui, malgré l'absorption préventive, le jour même et la veille de l'injection, d'adrénaline, ne peuvent pas dépasser une petite ou une moyenne dose d'arsenic, ils sont atteints d'idiosyncrasie arsenicale ; ceux-là ne seront négativés qu'après un temps très long, si tant est qu'on puisse parvenir à les négativer.

J'ai indiqué, avec mon ami Marcel Pinard (3), la technique qui nous a paru la meilleure pour obtenir la guérison des syphilitiques ; je veux la résumer ici. D'abord intervention *précoce*, comme je le disais plus haut, puis, après une injection d'épreuve à 0gr,15 pour tâter la sensibilité du sujet à l'arsenic, série de sept injections hebdo-

(1) Voy. GOUGEROT, *Compte rendu du Congrès interallié d'hygiène de 1919*, t. III, p. 28. Leroux, 38, rue Bonaparte, Paris.

(2) J'écrivais dès 1912 : « C'est dans la *première quinzaine* du chancre que la médication aura son maximum d'efficacité » (Traité de thérapeutique pratique, publié sous la direction du professeur Albert ROBIN, t. V. Article *Syphilis*, p. 917. Vigot, éditeur, Paris).

(3) *Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 10 juin 1920.

madaires à doses rapidement croissantes, se terminant par deux doses de 0gr,60 (il s'agit de 606). Repos d'un mois ; séro-réaction que j'ai toujours vue négative (Hecht), puis deuxième série d'arsénobenzol ordonnée comme la précédente et arrivant comme elle au total de 3gr,50, environ, de médicament. Repos d'un mois : Hecht (négatif). Alors, par mesure de précaution, on fait au malade deux séries, séparées par un mois de repos, de huit injections hebdomadaires d'huile grise argentique que l'expérience a montrée être plus active contre la syphilis et moins toxique pour le malade que l'huile grise ordinaire : elle contient 40 p. 100 de mercure et 20 p. 100 d'argent. Les malades tolèrent parfaitement chaque fois 12 et 14 divisions de la seringue de Barthélemy.

Le traitement avec ses intermèdes de repos aura duré *onze mois* environ, mettons *un an*. Dès lors on cesse tout traitement ; mais on continue à surveiller le malade et à lui pratiquer de mois en mois une séro-réaction, prêt à intervenir thérapeutiquement si elle n'est pas négative. Elle le reste d'ordinaire ; après un an d'observation et de surveillance par le laboratoire, on tente la *réactivation*, dont mon ami et collègue Milian a démontré toute l'importance, laquelle sera suivie, dans les délais voulus, d'une prise de sang et d'une ponction lombaire.

La règle est que le Hecht du sérum sanguin soit négatif, que le Wassermann du liquide céphalo-rachidien le soit aussi, avec un taux d'albumine et un nombre de lymphocytes tout à fait normaux.

Lorsque tous ces *barrages* successifs par la séro-réaction, la réactivation, la ponction lombaire aboutissent à une conclusion favorable, nous croyons qu'on peut considérer le malade comme guéri : il a été *syphilisé, il n'est plus syphilitique.*

Le traitement aura duré un an, la surveillance avec les expériences de contrôle autant, si bien qu'on peut dire, à notre avis, que le malade énergiquement et méthodiquement traité dès la période de chancre, avant les accidents secondaires, *pourra se marier au bout de deux ans.* Et je possède, mon ami Marcel Pinard détient aussi de son côté, un nombre important d'observations de malades ainsi traités, suivis depuis plusieurs années et dont la santé comme les séro-réactions sont demeurées irréprochables. Plusieurs, mariés, sont pères de famille: grossesses normales, accouchements à terme, enfants robustes, tout est venu corroborer l'opinion que j'émettais plus haut.

Les mêmes directives sont applicables aux malades dont on n'a pu commencer le traitement qu'à la période secondaire, mais alors les succès sont moins nombreux, moins certains et le traitement doit être souvent prolongé.

Cette méthode thérapeutique n'a pas — il fallait s'y attendre — rallié tous les suffrages médicaux, et notamment à la réunion de la Société de dermatologie et de syphiligraphie qui s'est tenue en mai 1921, à Bordeaux, un de nos confrères de province s'est élevé contre, a-t-il dit, cette *caporalisation* du traitement de la syphilis. Je lui en demande bien pardon, mais ce n'est pas avec la thérapeutique *en pagaïe*, qu'emploient la plupart des médecins, qu'on arrivera à des résultats satisfaisants et durables en matière de traitement de la syphilis. Il faut une discipline, il faut une méthode ; nous en avons proposé une qui nous a donné, à l'expérience, le maximum de rendement thérapeutique ; je demande à notre confrère une simple chose, c'est (de même que je l'ai fait pour tous les traitements proposés) qu'il l'expérimente sur une dizaine de malades, dans les conditions que j'ai stipulées, et je ne doute pas qu'ensuite, après avoir médit de la *caporalisation*, il ne préconise la *généralisation* de la méthode.

Il importe, lorsqu'on emploie la médication arsenicale, d'avoir un médicament de bonne qualité, sous peine d'accidents plus ou moins sérieux. Or on sait que l'arsénobenzol contient un produit vingt fois plus toxique que lui-même, l'amino-oxyphényl-arsénoxyde, que par abréviation nous appellerons arsénoxyde. Ce produit ne peut être éliminé complètement de l'arsénobenzol. Ehrlich estime qu'une préparation de bonne qualité doit contenir au plus 0,5 à 0,8 p. 100 d'arsénoxyde. Inversement au contraire, certaines en renferment jusqu'à 2, 2,5, et même 3 p. 100. Or, toutes les fois que j'ai eu des accidents graves, les échantillons de la série contenaient des doses élevées d'arsénoxyde. Bien entendu, cet arsénoxyde ne joue aucun rôle dans la crise nitritoïde, mais j'estime qu'il peut être incriminé dans la pathogénie des accidents dits du troisième jour ; il est vraisemblable que d'autres facteurs interviennent : je n'ai parlé que d'un de ceux que nous connaissons et que nous pouvons doser.

Il faut se garder, en tout état de cause, d'injecter dans les veines des malades un médicament hypertoxique, ce qui est le cas de l'arsénobenzol contenant une forte proportion d'arsénoxyde ; c'est pour cela que j'ai réclamé et obtenu que les

fabricants prissent la précaution élémentaire d'indiquer sur les ampoules la teneur en arsénoxyde de l'échantillon.

Ce que je viens de dire pour le 606 intéresse également les médecins qui donnent la préférence au 914, étant donné que le novarsénobenzol est issu de l'arsénobenzol, et que si ce dernier est hypertoxique, le 914 qu'il a servi à fabriquer a des chances de l'être aussi.

Enfin il faudrait pouvoir apprécier expérimentalement la toxicité des arsénobenzènes non pas sur des animaux comme les lapins, dont la réaction vis-à-vis de ces médicaments est différente de celle de l'homme, mais sur d'autres, tel le cheval qui réagit identiquement à l'homme, allant jusqu'à faire des crises nitritoïdes; malheureusement on se trouve empêché par la question financière, et il faut déplorer une fois de plus que tant de donations faites dans le but de récompenser celui qui trouvera la guérison de la mélancolie, du psoriasis, du choléra, etc., ne puissent pas être détournées vers un but d'une utilité plus certaine et affectées à des recherches expérimentales.

Il est des séries mauvaises, néfastes, d'arsénobenzozènes ; lorsqu'on a eu affaire, soit en ville, soit dans un service hospitalier, à une série de ce genre, il faut retourner le lot d'ampoules avec un avis motivé aux fabricants ou à leurs intermédiaires ; il importe, dans l'intérêt des malades, des médecins et des fabricants, que ces mauvais lots soient retirés de la circulation et détruits.

Mon ami Poulard ayant montré qu'on pouvait très facilement faire des injections sous-cutanées indolores de navarsénobenzol en dissolvant 15 centigrammes par exemple de ce produit dans un centimètre cube d'eau stérilisée contenant 1 centigramme de stovaïne (ou de novocaïne), on s'est demandé si cette technique ne serait pas applicable au traitement de la syphilis virulente. Elle a l'inconvénient d'être très astreignante, d'exiger un long traitement et surtout de ne pas influencer le tréponème, m'a-t-il semblé, comme l'injection intraveineuse. En tout cas, du moins pour les malades que j'ai traités, trois mois d'injections presque quotidiennes de novarsénobenzol à 0,15 n'ont pas amené la négativation de la séro-réaction. On a dit que cette technique était absolument sans inconvénients : ce n'est pas exact. Un de mes clients a fait une dermopathie à type exfoliant sérieux ; une jeune fille de vingt-trois ans que j'ai vue en consultation avec un de mes collègues des hôpitaux, et qui était atteinte de syphilis héréditaire avec phénomènes nerveux et lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien, a fait à la sixième injection sous-cutanée de 0,15, un érythème scarlatiniforme, suivi d'une urticaire, et après la quinzième, un ictère intense.

J'estime qu'il faut réserver cette technique pour les malades dont les veines sont difficilement accessibles, nourrissons par exemple, pour les femmes nerveuses qui tombent en syncope à la seule tentative d'une injection intraveineuse, pour de vieux syphilitiques nerveux : il est difficile, en tout cas, d'injecter par ce procédé plus de 0,30 de novarsénobenzol, et on comprend qu'on arrive à créer l'accoutumance des tréponèmes à l'arsenic, à les rendre arséno-résistants, au lieu qu'avec les injections intraveineuses à doses rapidement croissantes et finalement fortes, on parvient à les détruire.

On vient récemment d'introduire dans la pratique de la thérapeutique antisyphilitique, sous les auspices de mon ami Louis Fournier et de son excellent assistant M. Guénot, les sels de bismuth et qui méritent d'être pris en sérieuse considération. Ce qu'on peut en dire d'après ce que j'ai expérimenté moi-même, c'est qu'ils font disparaître moins rapidement les tréponèmes des lésions primaires ou secondaires que les arsénobenzènes, c'est qu'ils paraissent négativer la séro-réaction dans une proportion plus faible, que le novarsénobenzol, et qu'ils ont l'inconvénient de provoquer parfois des douleurs locales, et de déterminer des stomatites souvent très sérieuses, et en tout cas de provoquer sur les gencives la production d'un liséré ardoisé particulièrement désagréable et inopportun pour les jeunes filles ou les jeunes femmes.

Mais la médication n'est qu'à ses débuts, elle sera certainement perfectionnée : il faut attendre avant de la juger, particulièrement au point de vue de l'avenir des malades traités, et on ne peut pour le moment que l'inscrire au chapitre des espérances.

Il arrive assez souvent qu'un médecin voit entrer dans son cabinet un client assez agité, homme marié d'ordinaire, qui lui tient le discours suivant : « Docteur, j'ai eu hier un rapport avec une femme que je crois syphilitique ; je viens vous prier de me faire un traitement préventif. » Vous demandez à voir sa partenaire : il ne la connaît pas ; il s'agissait d'une femme de rencontre, d'un oiseau de passage : n'acceptez

jamais de faire de traitement préventif dans de pareilles conditions car il n'est nullement démontré que la femme incriminée fût atteinte de syphilis, ni votre client justiciable d'un traitement préventif. Il faut se contenter, dans ce cas, de surveiller le client, quitte à intervenir dès l'apparition d'un accident primaire. En revanche, voici un cas différent qui commande une conduite différente aussi. Il y a quelques mois, entrait dans mon service à Cochin uue charmante jeune fille de seize ans, aux yeux pleins de candeur et à la zone génitale pleine de plaques muqueuses où pullulaient les tréponèmes. Trois jours après vient me voir, affolé, un étudiant qui, depuis trois semaines, avait fait de cette jeune fille son amie. Le premier rapport remontait à quinze jours, le dernier avait eu lieu la veille de l'entrée de la malade à l'hôpital. Cet étudiant avait appris le terrible risque qu'il courait par nn de ses amis, externe du service. Comme il n'avait pas eu antérieurement la syphilis, que son Hecht était négatif, qu'il avait toutes les mauvaises chances d'avoir été infecté, je le fis soumettre immédiatement au traitement préventif par l'arsénobenzol dont il absorba 3gr,60 avec deux doses terminales de 0,60 ; il n'a eu dans la suite aucun accident et sa séro-réaction, plusieurs fois examinée, est restée négative.

J'ai traité dans des conditions analogues, un ingénieur, chez lequel également l'évolution possible de la syphilis fut arrêtée par le traitement préventif. Mais encore une fois ce traitement ne doit être appliqué que lorsqu'on a la preuve *certaine* que le ou la partenaire est en puissance de syphilis infectante.

Il me reste à envisager deux cas importauts au point de vue de la thérapeutique antisyphilitique: *celui des femmes enceintes*, syphilitiques ou femmes de syphilitiques, et *celui des enfants hérédo-syphilitiques*.

Le traitement des femmes gravidiques comporte deux alternatives : la femme est syphilitique pour son propre compte, ou bien le père de l'enfant est seul syphilitique. Dans la première, le traitement doit être plus sévère; il consistera surtout en injections intraveineuses de novarsénobenzol, dont les séries seront séparées par trois semaines de repos. Ces injections sont d'ordinaire très bien supportées : deux fois, dans mon service, des gravidiques eurent des contractions utérines assez fortes, aux doses de 0,75 ; ces contractions disparurent sous l'influence d'un lavement laudanisé, et aux injections suivantes, on descendit la dose de novar à 0,60: les contractions ne se produisirent plus. Ce traitement est d'ordinaire suivi d'excellents résultats : les enfants naissent à terme, vigoureux, sans accidents syphilitiques ; le placenta ne présente aucune lésion appréciable. Une remarque importante à faire : il faut que le traitement soit commencé le plus tôt possible; le mieux serait à la première absence des règles ; s'il est institué après le troisième mois de la gestation, il ne donne pas toujours de résultats satisfaisants.

Lorsque la gravidique est indemne de syphilis et que seul le père de l'enfant en est atteint, le traitement peut être moins sévère, surtout s'il s'agit, non d'un syphilitique viruleut, mais d'un ancien syphilitique. Des iujections intramusculaires de novarsénobenzol dilué dans la novocaïne, à raison de trois injections de 0,15 par semaine, ou des injections hebdomadaires d'huile grise argentique (ce dernier traitement à la condition que la gravidique n'ait pas d'albuminurie) seront de mise dans les cas de ce genre.

Le traitement du *nourrisson hérédo-syphilitique* ne doit pas avoir en vue seulement la guérison des accidents, mais encore la stérilisation du petit malade. Pendant lougtemps on a traité ces enfauts par les frictions mercurielles, puis on a accusé ce traitement de déterminer de graves troubles, voire même la mort subite. D'autre part, l'injection arsenicale intraveineuse n'est guère pratique ; elle est souveut impossible: de telle sorte que c'est la voie intramusculaire par laquelle il faut faire pénétrer le médicament. MM. Marcel Pinard et Girand se sont appliqués à l'étude du meilleur médicament et de la meilleure technique à employer, et j'ai suivi avec grand intérêt leurs recherches faites sur les malades de la crèche de mon service. Ils ont d'abord injecté du novarsénobenzol en solution gluco-phéniquée, mais ils ont eu quelques cas d'intolérance ; quelques injections ont été suivies d'indurations, d'abcès ; ils ont alors essayé les injections sous-cutanées de sulfarsénol qui ont douné des résultats très satisfaisants. Les injections sont indolores, les accidents des petits malades guérissent, leurs réactions sérologiques deviennent négatives et leur développement s'effectue régulièrement. Le traitement se fait par séries de *dix injections*, les séries étant séparées par *une période de repos de trois semaines*. Les injections sont faites à doses progressives, en partant de *cinq milligrammes* pour aboutir à *un centigramme, un centigramme et demi* par kilogramme: ces injections sont pra-

tiquées au début *tous les trois jours* (petites doses), puis *tous les quatre ou cinq jours* pour les doses plus fortes. Le traitement sera continué pendant un an à un an et demi. J'ai vu cette thérapeutique donner de remarquables résultats.

Il arrive souvent que le chancre syphilitique est associé à la chancrelle, constituant ainsi un *chancre mixte*. Il est des syphiligraphes qui, se basant sur la fréquence des chancres mixtes, ont proposé de traiter systématiquement les porteurs de chancrelles par les arsénobenzènes : je ne souscris pas, quant à moi, à une semblable manière de faire. On risque en effet d'infliger au malade l'estampille imméritée de la syphilis, de le rendre syphilophobe, et d'autre part de créer de grands embarras déontologiques aux médecins dans le cas de projets de mariage ultérieurs. J'estime qu'il faut surveiller avec soin les malades porteurs de chancres simples, voir si leurs ganglions inguinaux se prennent en pléiade, chercher après trente jours le tréponème à l'ultramicroscope, surtout en scarifiant le pourtour de l'ulcération, enfin, après ce laps de trente jours à dater du contact infectant, on fera tous les dix jours une séro-réaction (Hecht), et si cette séro-réaction devient partiellement positive, on commence immédiatement le traitement. On arrivera facilement ainsi à reconnaître les cas de chancres mixtes et le syphilitique ne perdra rien, au point de vue rendement thérapeutique, pour avoir quelque peu attendu.

Pour compléter notre défensive contre la syphilis, il faudrait, ainsi que je l'ai demandé en 1902 au Congrès de Bruxelles, en venir *au droit commun*, en matière de contamination vénérienne, *aussi bien pour l'homme que pour la femme*.

En effet, l'article 1382 du Code civil nous apprend que tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage, oblige celui par la faute de qui il arrive à le réparer.

Et l'article 1383 nous enseigne que chacun est responsable du dommage qu'il a causé, non seulement par son fait, mais encore par sa négligence ou son imprudence.

Je vous le demande, est-il un dommage plus grand que la transmission de la syphilis?

En Scandinavie, une loi déjà ancienne, puisqu'elle date de 1866, édicte des peines sévères contre les individus ayant été la source consciente de contagion. Un tiers des dénonciations sont suivies de condamnations : dans quelques cas, rares il est vrai et particulièrement graves, les condamnations ont pu aller jusqu'à un an et un an et demi de prison. Et de telles mesures sont acceptées le plus naturellement du monde, car le peuple se rend compte qu'on assure ainsi la santé publique et qu'on diminue, pour le plus grand bien de tous, les risques des maladies contagieuses. Pourquoi ne pourrait-il pas en être ainsi en France? Tout le monde y gagnerait.

Enfin il faut créer, essaimer sur le territoire de notre pays, des dispensaires de prophylaxie dont j'ai estimé le nombre à 300 environ (1), et auxquels sera annexé un laboratoire général qui sera un bienfait pour toute la région en mettant à la disposition de nos confrères de province, si méritants, si dévoués et souvent si déshérités, un outillage scientifique dont ils déplorent l'absence et qui leur facilitera singulièrement le diagnostic et le traitement de leurs malades.

Vous voyez donc que notre arsenal de défense contre la syphilis se complète petit à petit, et un jour viendra, qui n'est peut-être pas très éloigné, où le terrible fléau commencera à décroître, puis ne présentera plus de gravité, et les ministres d'alors auront quelque raison de vouloir l'ignorer.

LA SYPHILIS A LA CAMPAGNE

PAR

le Dr LEREDDE

Les limites exactes du domaine de la syphilis, toutes les conséquences de cette infection au niveau du système nerveux, de l'appareil cardio-vasculaire, du système respiratoire, des viscères ne sont pas encore connues. Et surtout il existe de nombreuses affections que le médecin croit *quelquefois* syphilitiques, et qui le sont *d'une manière habituelle* (2).

Je pourrais donner de nombreux exemples ; je n'en donnerai que deux, tirés d'organes que les médecins, en général, croient rarement atteints par la localisation du spirochète.

Les affections chroniques de l'estomac, d'origine syphilitique, sont d'une extrême fréquence, s'il est exact, comme l'écrit le professeur Castex, de Buenos-Ayres, que l'ulcère de l'estomac est

(1) Louis QUEYRAT, Rapport sur l'Organisation des services annexes, le Recrutement, l'Instruction et la Nomination du personnel des services annexes (*Congrès interallié d'hygiène sociale*, 1919, Ernest Leroux, 28, rue Bonaparte, t. III, p. 130).

(2) LEREDDE, La réaction de Bordet-Wassermann et le domaine de la syphilis. Nature syphilitique de l'épilepsie essentielle (*Presse médicale*, 30 novembre 1921).

syphilitique cent fois sur cent (1), comme le dit Pathault, de Biarritz, qu'un très grand nombre de dyspepsies sont de même nature et curables par le traitement (2). Les tumeurs syphilitiques de l'estomac, peut-être communes, sont presque toujours attribuées au cancer. Je ne parle ni de la linite plastique, ni de la biloculation, dont la nature syphilitique paraît de plus en plus certaine, dans la majeure partie des cas.

Le rôle que la syphilis joue dans la pathologie du corps thyroïde est considérable : elle paraît être la cause principale du syndrome de Basedow, des thyroïdites chroniques, du myxœdème ; elle est, à n'en pas douter, la cause la plus fréquente de la petite insuffisance thyroïdienne étudiée par Hertoghe en Belgique, Léopold Lévi en France, et dont les signes appartiennent pour la plupart à l'infection congénitale (3). Et toutes ces affections relèvent, par suite, souvent du traitement antisyphilitique.

***

Les syphiligraphes connaissent à peu près la fréquence de l'infection acquise; ils ignorent à peu près celle de la syphilis héréditaire. Ils connaissent à peu près les suites de la première, mal encore celles de la seconde. Mais cette fréquence, ces conséquences sont-elles connues ou seulement soupçonnées de tous les médecins ; ceux-ci recherchent-ils, *comme il faudrait le faire*, la syphilis à l'origine de toute affection chronique ; savent-ils en établir le diagnostic? J'ai bien peur que d'ici longtemps, nous ne rencontrions chaque jour des malades dont l'infection est restée ignorée, parce qu'elle n'a pas été recherchée, *avec la méthode et pendant le temps nécessaires*, par les praticiens, parfois excellents, auxquels ils auront demandé conseil (4).

II

On lit, un peu partout, que la syphilis a été importée en Europe à la fin du xve siècle, par les compagnons de Christophe Colomb : nous savons seulement qu'elle a été décrite à cette époque. La syphilis est connue aujourd'hui, elle est décrite ; cependant de nombreux médecins affirment ne l'avoir jamais rencontrée dans des milieux où elle est fréquente, à la campagne en particulier.

(1) Castex, Sifilis ereditaria tarda (Buenos-Aires, *Las ciencias*, 1920).

(2) Pathault, *Société de dermatologie*, 11 décembre 1921.

(3) Leredde, Syphilis et corps thyroïde (*Concours médical*, décembre 1921).

(4) Leredde, Nouvelles études sur la syphilis. Paris, Maloine, 1921.

La vérité est que le praticien observe rarement, en dehors des villes, des malades atteints de chancre ou d'accidents secondaires. Ceci simplement parce que les hommes ont été contaminés au cours du service militaire, ou négligent des accidents qui n'entravent pas leur travail, et parce que les femmes atteintes de syphilis récente n'apportent aucune attention aux phénomènes qu'elle détermine.

La syphilis est fréquente à la campagne ; elle l'est *sous ses formes terminales*, nerveuses, viscérales, ostéo-articulaires ; elle n'est pas reconnue, parce que le médecin se borne à des diagnostics anatomo-cliniques et ne remonte pas à la cause, *qu'il faut chercher pour la découvrir*. Les travaux que j'ai publiés, fondés sur les documents du Dr Etienne, de Vernon (Eure) et d'un médecin qui exerce dans un village de Normandie, démontrent cette fréquence. *Le Dr Etienne et le Dr X... n'ont rencontré, l'un et l'autre, que peu de cas de syphilis récente.*

III

Documents du Dr Étienne. — Le Dr Étienne a cherché la syphilis chez tous les malades qu'il a vus à l'occasion d'une affection chronique et chez les membres de leur famille. En seize mois, il a établi 524 fiches.

Sur 524 individus, il a rencontré 243 cas de *syphilis certaine* (82 cas de syphilis acquise, 161 de syphilis héréditaire) !

Si les diagnostics sont exacts, ce total, à lui seul, démontre la fréquence de la syphilis, à Vernon et dans les milieux ruraux voisins.

J'ai étudié les fiches que le Dr Étienne a bien voulu me confier, et puis dire que les diagnostics portés par notre confrère ne m'ont pas paru discutables : les preuves étant fournies soit par les caractères des lésions, chez les malades atteints d'accidents externes, soit par des antécédents personnels précis, soit par des stigmates précis, soit par les résultats précis du traitement antisyphilitique ; — chez les héréditaires, par les stigmates, l'histoire familiale, les résultats du traitement.

Sur 82 individus atteints de syphilis acquise, certaine, le Dr Étienne n'a rencontré qu'un cas de chancre, deux fois des accidents secondaires, douze fois des accidents cutanés tertiaires, dont un médecin non averti méconnaît souvent la nature.

Vingt-sept malades étaient atteints de syphilis nerveuse (7 d'hémiplégie, 2 de paraplégie, 6 de paralysie générale, 3 d'épilepsie, 3 de tabes...), 3 de

syphilis cardiaque ou aortique, 1 de syphilis pulmonaire, 1 de chloro-anémie, 1 de syndrome de Basedow, 1 de rhumatisme déformant.

Dans 22 cas, la syphilis de la mère a été découverte à l'occasion de la syphilis héréditaire des enfants. Le médecin qui pense à l'infection congénitale rencontre, à chaque instant, des faits de ce genre; il voit des enfants qui présentent des stigmates, des malformations, des troubles cérébraux, des convulsions : la mère interrogée se déclare en bonne santé et présente parfois de l'inégalité pupillaire, ou des troubles aortiques, ou des migraines de caractère banal, ou des troubles morbides quelconques dont elle ignore la cause, *qui n'a jamais été recherchée*.

Les observations de syphilis héréditaire établies par le Dr Étienne sont aussi précises que les observations de syphilis acquise. Elles concernent des malades atteints des affections chroniques les plus variées, nerveuses, respiratoires, cardiaques et cardio-vasculaires, gastro-intestinales, rénales, endocriniennes, ostéo-articulaires, cutanées et sanguines.

Aux 243 malades atteints de syphilis *certaine*, démontrée par l'étude des observations, le Dr Étienne ajoute 39 malades atteints de syphilis acquise *probable* ou *possible*, 117 de syphilis héréditaire *probable* ou *possible*.

Documents du Dr X... — Le Dr X..., qui exerce dans le village de Y..., Normandie, a employé une méthode différente. Ce village compte 1 300 habitants ; il en est le seul médecin, mais ne connaît pas, bien entendu, tous les syphilitiques de son village.

Le Dr X... a relevé toutes les maisons où il a rencontré des individus atteints de syphilis acquise ou héréditaire, certaine, probable ou possible. Ces maisons sont au nombre de 79 ; dans 35 il existe des syphilitiques *certains*.

Je ne puis, dans un article très court, donner tous les détails qui justifient les conclusions du Dr X..., comme celles du Dr Étienne, et je renvoie le lecteur aux travaux que j'ai publiés déjà (1). J'ai étudié les documents communiqués par le premier, comme ceux que m'a communiqués le second ; je puis répondre de leur valeur et du soin avec lequel ils ont été recueillis.

Admettons comme exacts les cas seulement où le Dr Étienne et le Dr X... (qui ne connaît pas tous les syphilitiques de son village) parlent de syphilis certaine. Un fait demeure, c'est la fréquence de cette infection à la campagne (le village de Y... ne se trouve pas dans le département de l'Eure, ni sur une grande voie ferrée). Ce fait, dont je n'ai pas besoin de souligner l'importance au point de vue social, est ignoré ; il est urgent de le signaler à tous les médecins et d'en informer les pouvoirs publics.

***

Un second fait, d'une importance médicale et sociale plus grande encore, s'il est possible, peut être dégagé des recherches du Dr Étienne et du Dr X... *La syphilis héréditaire serait plus fréquente que la syphilis acquise.*

A priori, tout syphiligraphe admet que les enfants d'hommes syphilitiques bien traités ne sont pas nécessairement syphilitiques. S'il en est ainsi, le nombre des syphilitiques héréditaires doit être, *a priori*, inférieur à celui des acquis, en particulier dans notre pays dont la population tend à décroître. Mais si la syphilis, parce qu'elle est méconnue à la campagne et, par suite, non soignée, se transmet d'une façon à peu près inévitable de l'homme à la femme, l'infection peut atteindre tous les enfants. Si les opinions soutenues par Audrain sur la fréquence de l'hérédité de deuxième et de troisième génération (dont les syphiligraphes ne peuvent contester l'exactitude, parce qu'ils ne sont pas dans des conditions d'observation leur permettant de les infirmer) sont fondées, on peut se demander s'il n'y a pas en France, pays surtout rural, un nombre d'héréditaires égal à peu près à celui des syphilitiques acquis, le médecin qui recherche la syphilis voyant plus souvent les premiers que les seconds, parce qu'ils sont plus souvent atteints d'affections variées. Et on admet déjà que la syphilis acquise, à elle seule, atteint le dixième de la population...

IV

Une enquête sur les formes et la fréquence de la *syphilis rurale* a été faite, sur un plan que j'ai donné, dans plusieurs départements par la Commission des maladies vénériennes du ministère de l'Hygiène. Elle n'a eu aucun résultat. L'insuccès ne s'explique pas par l'indifférence des praticiens de province, mais par l'incertitude qui règne encore dans leur esprit. La plupart des médecins, à la campagne aussi bien qu'à la ville, ne sont pas encore des *étiologistes*. Ils soignent des malades atteints d'hémorragie cérébrale, d'épilepsie, de myélite, d'asystolie, d'ulcère gastrique,

(1) Leredde, La syphilis et ses formes dans les milieux ruraux. Nouvelles études sur la syphilis, Paris, Maloine, 1921. — Leredde, Etude sur la syphilis dans un village français (*Société de médecine de Paris*, 7 octobre 1921).

de cirrhoses; de néphrites, ou de malformations (pied bot, luxation de la hanche, bec-de-lièvre), des dégénérés, des arriérés, bref les malades qu'ont vus le Dr Étienne et le Dr X..., mais il faudra du temps, l'effort des syphiligraphes pour qu'ils cherchent, dans tous les cas, chez ces malades, les antécédents, les stigmates et fassent, dans tous les cas, l'enquête familiale. Il faudrait aussi qu'il leur fût facile de faire faire des examens sérologiques ; ceux qui ne sont pas convaincus de leur importance hésitent à imposer aux malades la dépense nécessaire ; d'autres ne savent pas où adresser les sérums. La recherche de la séro-réaction n'a pu être faite par le Dr Étienne que dans un très petit nombre de cas.

La syphilis est une des causes principales de la mortalité à tous les âges. On peut calculer aujourd'hui qu'elle tue, en France, 80 000 individus par an ; il est possible que ce chiffre s'élève à 150 000 lorsque nous en connaîtrons toutes les suites. (D'après un travail récent du professeur Couvelaire, on peut admettre que la moitié des mort-nés, du sixième mois de la grossesse au troisième jour après l'accouchement, sont tués par la syphilis, soit 19 000 par an, sur 38 000.)

Or, de toutes les causes de dépopulation, la syphilis est la seule contre laquelle nous soyons complètement armés *en théorie*, car les pouvoirs publics n'ont à peu près rien fait jusqu'ici pour la combattre. Les travaux de la Commission des maladies vénériennes, au ministère de l'Hygiène, se heurtent à l'hostilité même de ce ministère, et cette Commission ne paraît pas avoir compris qu'elle ne peut agir sans faire appel à l'opinion publique et que son œuvre doit s'appuyer sur la grande presse, comme on le fait en Angleterre.

Lorsqu'il existera, en France, 300 dispensaires antisyphilitiques, doublés de laboratoires, tout médecin de campagne pourra faire faire les recherches sérologiques et les examens du liquide céphalo-rachidien qu'il jugera utiles et s'initier aux méthodes de traitement ; il le fera si, en France comme en Belgique, les dispensaires ont d'abord un but d'éducation médicale et sont organisés d'accord avec les groupements professionnels.

Il ne serait vraiment difficile, ni de faire comprendre au médecin son rôle social, ni de donner à toute la médecine une orientation sociale. Il suffirait de donner au praticien les moyens de recherche et d'action sans lesquels il ne peut chercher et ne peut agir. Mais ces moyens, les pouvoirs publics peuvent seuls les lui donner, et il serait vraiment temps qu'ils les lui donnent.

DANGER DES DOSES INSUFFISANTES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR

Marcel PINARD
Médecin des hôpitaux de Paris.

Il est des questions sur lesquelles on serait tenté de ne pas revenir, tellement elles paraissent faciles à solutionner, mais l'observation de chaque jour démontre que les lignes de conduite les plus défectueuses continuent à être suivies pour le plus grand dommage des malades.

En syphilithérapie, les désastres s'ajoutent aux désastres parce que l'importance de certains points n'a pas encore été comprise par tous.

Ainsi, pour la thérapeutique arsenicale, les méthodes peuvent se ranger en deux grandes classes : la première, adoptée avec des variantes par presque tous les syphiligraphes français, est celle des séries successives, progressives; pour atteindre, aux dernières doses des séries, 1 centigramme par kilogramme pour le 606, 1 centigramme et demi par kilogramme pour le 914.

Cette première méthode donne des résultats excellents si l'on a la précaution de contrôler ses résultats en s'aidant de tous les moyens d'investigation (analyses sérologiques sensibles, rachicentèses), si l'on frappe fort et si on ne s'arrête pas avant d'avoir atteint le but.

La deuxième méthode est celle des petites doses quotidiennes sous-cutanées, défendue par MM. Sicard (1), Poulard, Minet (2).

Cette méthode a été vivement combattue, notamment par MM. Queyrat (3), Milian, Leredde.

Peu importe le mode d'administration, sous-cutané, intramusculaire, intraveineux ; ce qui importe, ce sont les doses atteintes, ce n'est surtout pas la dose totale.

Cette répétition de doses insuffisantes ne pourrait arriver à donner des résultats que par blocage des reins, ce qui transformerait alors, malgré elle, cette méthode des petites doses en méthode des grosses doses.

Les doses insuffisantes sont à l'origine de ces innombrables observations de chancres redux, de roséoles retardées, d'accidents secondaires incessants (4), de neuro-récidives, surdité, amaurose, paralysies faciales, hémiplégies, paraplégies (5) observées au cours de la syphilis secondaire.

(1) SICARD, *Soc. neurologique*, 9 juillet 1920.
(2) MINET, *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 décembre 1920.
(3) QUEYRAT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mars 1921.
(4) MILIAN, *Soc. de dermatologie*, 13 mars 1919, p. 61.
(5) M. PINARD, *Paris médical*, 6 mars 1920.

La méthode des injections sous-cutanées quotidiennes n'a apporté aucune preuve sérologique. Ses partisans semblent même avoir pour ce procédé d'investigation une indifférence marquée : « Si on le désire, dit M. Minet, surveiller concurremment la réaction de Wassermann dans le sang, mais ce n'est nullement nécessaire. »

Ainsi voilà une méthode qui a pu donner quelques résultats contre des accidents locaux, mais qui, sans statistiques, sans moyens de contrôle, n'ayant pour elle que sa simplicité qui la rend abordable à toutes les incompétences (membres de la famille du malade, infirmières), permet chaque jour le sabotage de syphilis récentes au moment propice où, bien traitées, elles auraient pu guérir.

Un travail fort intéressant sur le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées quotidiennes du novarsénobenzol de MM. Van Haecke et Ingelrans (1) éclaire la question d'un jour nouveau. Ces auteurs ont traité par cette médication 11 malades. Ils ont employé divers dissolvants ; malgré ces précautions, 61 injections sur 138 ont provoqué une douleur très notable.

D'autre part, au bout d'un certain nombre de piqûres indolores jusque-là, il peut se produire, dans toute l'étendue des régions injectées, une violente réaction inflammatoire tardive qui nécessite l'arrêt du traitement. Un volumineux abcès aseptique s'est produit dans un cas.

Au point de vue des réactions générales, on note souvent, vers le septième ou huitième jour, des accidents généraux : fièvre à 40°, maux de tête et vomissements, placards urticariens, éruptions scarlatiniformes ou morbilliformes généralisées.

Ainsi beaucoup de malades ont dû arrêter leur traitement : trois seulement ont dépassé la quinzième injection, aucun d'eux n'a pu recevoir une dose comparable à celle qu'auraient permise les injections intraveineuses hebdomadaires.

L'action thérapeutique locale n'était pas supérieure à la médication intraveineuse.

La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été influencée par cette première série.

En résumé, même avec les dissolvants actuels, les injections sont souvent douloureuses, répugnent aux malades qui sont enthousiasmés quand ils essayent ensuite la médication intraveineuse.

Même, quand on sera en possession d'un corps parfaitement toléré sous la peau, il faudra se souvenir de la conclusion de MM. Van Haecke et Ingelrans : « la toxicité du 914 vis-à-vis du foie et de la peau semble plus forte, à quantités égales, par doses sous-cutanées fractionnées que par doses intraveineuses massives.

(1) *Echo médical du Nord*, 28 mai 1921.

Voilà les résultats immédiats des méthodes thérapeutiques insuffisantes. Quelles espérances peuvent-elles donner pour l'avenir?

Elles prolongent la période de contagion de plusieurs années.

Ainsi, il y a quelques jours, nous examinions au dispensaire de la clinique Baudelocque une jeune femme grosse de quatre mois que l'on dirigeait vers l'enquête nécessaire parce que ses quatre précédentes gestations s'étaient terminées par trois fausses couches et une grossesse extra-utérine.

Le mari, convoqué, nous apprenait qu'il y a cinq ans il avait eu un chancre syphilitique avec ultra-microscope positif, traité dès les premiers jours par les injections de 914 à faibles doses et simultanément par le biiodure.

Ses lèvres et sa bouche étaient couvertes de syphilides érosives en pleine activité ! Contagion retardée, femme contaminée, postérité frappée lourdement, voilà le bilan des médications dites prudentes et qui ne sont que pusillanimes et dangereuses.

D'autre part, comme la guérison paraît le plus souvent sous la dépendance des grosses doses, ainsi que le démontrent l'expérimentation et les observations cliniques, ne privons pas les malades des bienfaits de la méthode intraveineuse à grosses doses, surtout à la période du chancre. M. Sicard (2) pense d'ailleurs qu'à la période du chancre, l'enjeu est si gros qu'il vaut bien quelques risques ; alors la méthode des grosses doses intraveineuses est de mise.

Nous nous rallions à cette conclusion, en pensant néanmoins qu'il y a peut être plus de risques immédiats avec la médication quotidienne sous-cutanée, et qu'en tout cas on risque presque à coup sûr la non-stérilisation de l'individu, la transmission à sa femme, la propagation à sa descendance.

(2) SICARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 avril 1921.

LES SELS DE BISMUTH
DANS LA THÉRAPEUTIQUE ANTISYPHILITIQUE

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

La syphilithérapie vient d'être dotée d'un nouveau médicament : le *bismuth*. Ce corps, si anciennement connu, jouissait d'une réputation antidiarrhéique, mais on ne se doutait pas qu'il pût avoir quelque puissance pour lutter contre une infection générale comme la syphilis.

M. Balzer cependant, en 1889, avait songé à l'employer contre cette maladie. Les recherches expérimentales qu'il entreprit pour déterminer la toxicité de ce corps l'écartèrent de cette voie : un des chiens qui lui servirent de sujet devint aveugle par kératite. Nul doute que, si M. Balzer eût eu, comme aujourd'hui, la faculté d'étudier le pouvoir parasiticide du bismuth sur les trypanosomiases et les spirilloses, il eût poursuivi ces recherches et que le bismuth eût précédé l'arsénobenzol dans la gamme des antisyphilitiques.

Il est à noter que, depuis longtemps, les gastropathes soignent les gastropathies, l'ulcère rond en particulier, par le bismuth. Ils l'emploient avec l'idée théorique d'en faire un pansement inerte mécanique, capable de boucher les trous et de protéger la muqueuse gastrique contre l'autodigestion. En réalité, ils ont usé sans le savoir de la propriété antisyphilitique du bismuth dans des affections gastro-intestinales, dont l'origine syphilitique apparaît de jour en jour plus fréquente.

La forme ronde de l'ulcère gastrique a un caractère anatomique si important qu'on le désigne constamment sous le nom d'ulcère rond de l'estomac : sur la table d'autopsie, l'aspect est identique à celui des gommes de la peau.

Ce sont Levaditi et Sazerac qui ont apporté, en 1921, la démonstration du pouvoir parasiticide de ce corps. Louis Fournier et Guénot en ont, les premiers, fait l'étude chez l'homme.

L'émotion qu'une découverte de ce genre provoque chez les malades et les médecins nous a incité à donner ici, en quelques lignes, un aperçu de ce qu'une pratique de quelques mois permet de penser du nouveau médicament.

***

Le tartro-bismuthate de potassium et de sodium, assez généralement adopté, est un sel insoluble injecté, par conséquent, en suspension comme les préparations mercurielles insolubles : huile grise, calomel, salicylate de mercure. L'excipient adopté est l'huile. Les ampoules stérilisées qui le renferment se présentent donc, au repos, avec un dépôt blanc, le sel, et un liquide jaune surnageant, l'huile. Des perles de verre noires incluses dans l'ampoule servent, par agitation, à émulsionner la suspension, à la rendre homogène pour que le dosage de l'injection soit exact.

L'injection se fait dans les muscles de la fesse, bien exactement intramusculaire, sous peine de nodosités ou de collections sous-cutanées inflammatoires, et de douleurs extrêmement vives. Voir à ce sujet la technique que j'ai depuis longtemps indiquée et qu'on retrouvera décrite dans la *Technique thérapeutique médicale* (1).

Il existe également des produits bismuthiques solubles. Mais leur grande toxicité les a fait abandonner par les inventeurs. La toxicité par voie intraveineuse est particulièrement redoutable.

***

Action. — Avec les doses indiquées par Levaditi et Sazerac, Louis Fournier et Guénot, et sur lesquelles nous reviendrons plus loin, l'action du bismuthate est réellement remarquable. Mais, même avec ces doses, on ne peut dire que le médicament bismuthique dépasse les arsénobenzols. Son activité pour faire disparaître les accidents syphilitiques primaires, secondaires ou tertiaires place ce médicament au-dessous de l'arsénobenzol et au-dessus du mercure. Pour fixer les idées, on peut dire que le pouvoir de blanchiment du bismuthate avec les doses Fournier-Guénot est de 7, si l'on donne 10 à l'arsénobenzol et 4 au mercure.

C'est donc un tréponémicide énergique, vis-à-vis d'une syphilis vierge, non encore attaquée par le mercure ou l'arsenic.

Mais, comme il était permis de le prévoir, son action est fréquemment excellente dans le cas où mercure et arsenic ont épuisé leur action, dans les formes arséno et mercuro-résistantes de la syphilis. Je viens d'en avoir dans mon service un fort bel exemple. Il s'agissait d'un homme de trente ans couvert de syphilides papuleuses généralisées, non encore traité. Il est mis aux injections intraveineuses de 914. La première injection à 0gr,30 est suivie d'une violente réaction d'Herxheimer avec 40° de température. La deuxième injection, à même dose, se passe sans réaction thermique appréciable. On passe alors cinq jours après à 0gr,45, nouvelle réaction d'Herxheimer avec 39° de température. La quatrième injection est

(1) MILIAN, Technique thérapeutique médicale, p. 164, 1 vol. de la Bibliothèque de Thérapeutique GILBERT et CARNOT.

faite à même dose et se passe sans fièvre notable. L'éruption est presque entièrement éteinte. La cinquième injection est faite à 0gr,60 et se passe sans fièvre, mais, le lendemain, explosion d'assez nombreuses syphilides papuleuses du tronc et des membres qui s'accentue les jours suivants. On continue alors 75, 90, 90, 90, 90, et c'est seulement à la deuxième injection de 0gr,90, que l'éruption a presque entièrement disparu. A la fin de la cure de 914, la réaction de Wassermann était encore totalement positive. Voilà donc une forme de syphilis secondaire particulièrement résistante à l'arsenic. Ceci, pour le dire une fois de plus, nous renseigne sur les significations de la réaction d'Herxheimer fébrile qui se présente, non comme une réaction de bon aloi ainsi que le veulent certains auteurs, mais comme le signe d'une syphilis rebelle à la médication.

Sans interruption, ce patient fut mis à l'huile grise, à la dose de 8 centigrammes par semaine, afin de continuer la lutte tréponémicide. Or, à la cinquième piqûre d'huile grise, apparut sur le dos de la langue une syphilide papuleuse nummulaire de la dimension d'une pièce de deux francs, ulcérée à son centre, en même temps qu'une épicondylite droite accompagnée d'empâtement périostique et à douleurs nocturnes si violentes que tout sommeil était empêché. Le malade fut mis au bismuthate à la dose de 0gr,20 tous les trois jours. Après la deuxième injection, l'amélioration était flagrante, le sommeil redevenait possible, l'empâtement périostique diminuait. La guérison des deux accidents était obtenue à la cinquième piqûre.

On ne peut pas trouver d'observation objective plus démonstrative de la puissance du bismuthate survenant sur des accidents développés malgré mercure et arsénobenzol.

J'ai pu observer des faits analogues pour la syphilis nerveuse, particulièrement le tabes.

***

Mais si les résultats thérapeutiques sont intéressants et font que le bismuth entrera sûrement dans la thérapeutique à côté du mercure, de l'iodure de potassium et de l'arsenic, le corps tel qu'il est maintenant, et surtout tel qu'il est employé, présente certains inconvénients.

Les injections, même bien faites, même strictement intramusculaires, sont toujours douloureuses, quelquefois très douloureuses : raideur des cuisses, gêne de la marche, gêne dans le lit au point d'amener l'insomnie.

Elles ont en outre un retentissement marqué sur l'état général, qui se manifeste surtout chez les malades de la ville, bien plus que chez les malades hospitalisés. Fatigue, anorexie, pesanteur gastrique, amaigrissement en sont les symptômes usuels. Ceux-ci peuvent aller, dans certains cas, ainsi que je l'ai observé jusqu'à un syndrome aigu comparable à la *colique* mercurielle dont j'ai observé les deux types : *thoracique*, *abdominal*, celui-ci ayant été pris en ville, pour une appendicite, par un médecin non prévenu. Constamment le visage s'altère et se présente pâle, blafard, « d'une blancheur bismuthique » qui donne au patient traité par le bismuth un facies caractéristique. La fièvre à 38°, 38°,5 accompagne d'ordinaire ces phénomènes généraux. Tandis que les malades de la ville, qui se fatiguent en continuant à vaquer à leurs occupations, présentent surtout ce syndrome dont sont exempts les malades de l'hôpital, plus robustes et au repos au lit, ceux-ci sont surtout atteints de *stomatite*. Le bismuth provoque en effet, comme le mercure, des stomatites, mais dont les caractères sont particuliers : le signe le plus constant est la pigmentation des muqueuses, dont le liséré gingival est la forme la plus habituelle, ainsi que les taches pigmentaires jugales, linguales ou palatines. La gingivite est usuelle, empêchant le malade de manger par la douleur. Des ulcérations peuvent se développer sur les joues, au voisinage des dernières molaires, comme dans la stomatite mercurielle, plus ou moins étendues, généralement très douloureuses. La salivation, la fétidité de l'haleine, constantes dans la stomatite mercurielle, sont ici exceptionnelles. Ces stomatites s'observent dans 80 p. 100 des cas avec les doses indiquées par les prospectus des chimistes. Les phénomènes généraux y sont aussi d'une telle fréquence, qu'en utilisant ainsi le bismuthate, le nombre des malades capables de subir la cure est infime.

On ne connaît cependant pas d'accidents graves ou mortels dus au bismuth qui semble, en résumé, un sel faiblement toxique.

***

Pour obvier à ces inconvénients, il semble que le mode d'emploi du bismuthate doive être modifié. Il est probable que les inventeurs, en préconisant 0gr,30 ou 0gr,20 tous les deux jours, ont cherché à réaliser une thérapeutique massive, capable de stériliser la maladie. Cette thérapeutique massive est difficilement réalisable, tantôt du fait de la stomatite, tantôt du fait de l'intoxication générale. Aussi me semble-t-il que cette posologie devra être modifiée. Le bismuthate insoluble est assez comparable aux préparations mercurielles insolubles, et il semble qu'on puisse l'employer à peu près comme celles-ci, c'est-à-dire qu'une nouvelle injection sera faite quand

les réactions locales et générales seront éteintes.

L'injection de 0gr,30 ou 0gr,25 tous les six jours, de 0gr,20 tous les cinq jours chez un homme adulte de corpulence moyenne, me paraît le mode d'administration le plus compatible à la fois avec la meilleure tolérance et le maximum d'activité. Depuis que j'emploie ainsi le bismuthate, la stomatite a disparu et les malades peuvent supporter des cures de quinze et vingt injections, alors qu'ils étaient antérieurement arrêtés à la cinquième ou sixième.

Depuis longtemps, j'ai essayé de donner par la bouche le mercure (sublimé ou calomel) en compagnie de substanees qui en diminuent les effets fâcheux sur l'estomac et l'intestin (anorexie, pesanteur ou brûlures gastriques, coliques, diarrhée, etc.). Au lieu de l'opium, qui est le correctif du sublimé dans les pilules de Dupuytren, j'ai associé le mercure au glycérophosphate de chaux. La médication est ainsi distribuée en cachets, et non en pilules, révélatrices pour les commensaux de la salle, tandis que les cachets se présentent sous une allure omnibus, que se permettent toutes les coquetteries morbides. Le glycérophosphate de chaux remédie aussi à la déminéralisation par le mercure, ainsi qu'à la diarrhée.

J'ai depuis plusieurs mois substitué ou associé le sous-nitrate de bismuth au glycérophosphate de chaux. On joint ici l'action tréponémicide du bismuth à son action antidiarrhéque, et on peut ainsi continuer fort longtemps, quarante jours de suite par exemple, des cures que certains sujets devaient interrompre au bout de quelques jours à cause des douleurs gastriques et de la diarrhée.

On peut ainsi formuler :

Sublimé ou ealomel	Un eentigramme.
Glyeérophosphate de chaux. .	0gr,25
Sous-nitrate de bismuth. . .	1 gramme.

J'emploie plus souvent le calomel que le sublimé, car sa teneur en mercure est plus élevée que celle du sublimé.

LA BLENNORRAGIE DISCRÈTE DE LA FEMME

PAR

le Dr Jules JANET

La blennorragie chronique de la femme se présente sous les aspects les plus divers : très grave et conduisant aux plus sérieuses interventions de la chirurgie, ou au contraire très légère et le plus souvent méconnue, suivant qu'elle s'attaque aux parties hautes ou basses de l'appareil génito-urinaire féminin.

Je voudrais, laissant de côté la grosse blennorragie chronique, que j'appellerai volontiers la blennorragie chirurgicale, exposer en quelques mots la blennorragie discrète de la femme, qui constitue sans aucun doute un des chapitres les moins connus de la pathologie.

Pourquoi ce nom de blennorragie discrète, pourquoi pas blennorragie latente? Parce que, dans ce cas, le gonocoque n'est pas du tout latent, il est très visible et très facile à reconnaître, à la condition de le chercher là où il se trouve.

Rien de comparable, par conséquent, avee la blennorragie latente de l'homme, chez lequel le gonocoque, indécelable par les procédés les plus variés, se réveille subitement au bout de plusieurs mois ou même plusieurs années de latence. Blennorragie discrète, parce qu'elle existe sans faire parler d'elle, sans que la femme qui en est atteinte et son médecin s'en aperçoivent. Elle peut même avoir été toujours discrète, méconnue de sa victime dès son début : la plupart des femmes atteintes de cette affection jurent de la meilleure foi du monde qu'elles n'ont jamais rien eu. D'autres fois elle succède à une blennorragie aiguë bien évidente et constatée, par atténuation progressive de la culture gonococcique, en dehors de tout soin systématique.

Les organes qui peuvent servir d'habitat au gonocoque dans l'appareil génito-urinaire de la femme sont au nombre de onze :

1° L'urètre ;

2° Les quatre glandes de Skine (deux de chaque côté du méat) ;

3° Les deux glandes de Bartholin ;

4° Le col de l'utérus ;

5° Le corps de l'utérus ;

6° Les deux trompes.

Nous appellerons blennorragie basse, celle de l'urètre, des foyers vulvaires et du col de l'utérus, correspondant, si l'on veut, à la blennorragie antérieure de l'homme, et blennorragie haute, celle qui atteint le corps de l'utérus et les trompes, correspondant à la blennorragie postérieure de l'homme.

La blennorragie de la femme peut, dans sa période débutante, de basse devenir haute, du col de l'utérus envahir le corps de cet organe et les trompes; mais il est un fait certain, du reste peu explicable, e'est que plus tard, une fois que sa première ardeur est calmée, elle reste cantonnée dans les organes primitivement infectés, sans pouvoir passer de l'un à l'autre, un organe indemne restant définitivement indemne à côté des organes infectés qui l'avoisinent. Chaque femme atteinte de blennorragie discrète a donc une formule définitive et immuable d'organes infectés qu'il s'agit d'établir, pour être à même de la soigner d'une façon efficace.

Le plus souvent, la blennorragie discrète est une blennorragie basse. En effet, dès que le corps de l'utérus est atteint, les écoulements sont abondants et attirent l'attention de la paticnte; il existe des symptômes de métrite, irrégularité et abondance des règles, douleurs des reins, fièvre; ces symptômes s'aggravent encore en cas de salpingite.

En cas de blennorragie basse, au contraire, les organes atteints sécrètent peu et, même au début de l'infection, cette sécrétion peut passer inaperçue ou être confondue avec une exagération des flueurs blanches habituelles. Elle atteint donc, soit isolément, soit ensemble, soit différemment groupés, l'urètre, les quatre Skine, les deux Bartholin, et le col de l'utérus.

C'est là qu'il faut chercher les gonocoques, quelle que soit l'apparence de santé que présentent ces organes. La moindre sécrétion, même absolument transparente, récoltée à leur niveau, doit être recueillie et analysée, car c'est là qu'on les trouve, souvent en assez grande abondance et très reconnaissables, mais souvent aussi en très petit nombre et plus ou moins altérés.

Il est évident que le microscope seul peut faire le diagnostic et que l'examen direct ne peut, dans ces cas, rendre aucun service. C'est de là que viennent toutes les erreurs si fréquentes sur le diagnostic de la blennorragie des femmes. Les médecins croient pouvoir faire ce diagnostic à l'examen direct, alors qu'il n'est possible qu'avec l'aide du microscope. C'est de là que viennent également toutes les légendes qui courent sur les femmes saines qui donnent la chaudepisse, sur les chaudepisses inguérissables de l'homme, sur sa première blennorragie qui ne guérit jamais.

Je dirai même plus: certaines femmes saines, à l'examen direct, ont l'air beaucoup plus blennorragiques que les porteuses de gonocoques.

Il est très fréquent, en effet, d'obtenir, à l'expression de l'urètre d'une femme saine, une goutte abondante, blanchâtre, qui simule à s'y méprendre un écoulement blennorragique; cette sécrétion vient des glandes de Skine; elle est composée d'épithélium plus ou moins infecté de microbes banaux, comme le smegma préputial de l'homme, et n'a aucune importance.

Il résulte de ces malentendus les conséquences les plus bizarres au point de vue du diagnostic de la blennorragie des femmes. Je puis en donner des exemples qui se sont répétés plusieurs centaines de fois dans mon cabinet. Un malade se présente à moi avec une superbe chaudepisse; je cherche à savoir quand et comment il l'a contractée; cette petite enquête me conduit à incriminer à coup sûr une femme, maîtresse habituelle ou d'occasion. Le malade conclut: « Je vais donc la prévenir qu'elle m'a rendu malade, pour qu'elle se fasse soigner. » Je lui réponds invariablement: « C'est logique; malheureusement, le médecin consulté ne la reconnaîtra pas malade, il va lui affirmer, lui jurer qu'elle est fraîche comme l'œil et saine autant qu'on peut l'être. » J'ajoute d'habitude: « Elle peut consulter deux, trois, quatre médecins, si elle veut (je ne parle pas, bien entendu, des médecins spécialisés dans ce genre de recherches), et tous leurs avis seront concordants, elle sortira de là blanche comme neige; et pourtant, entre nous, elle a des gonocoques, sans cela elle ne vous en aurait pas donné. »

Depuis plus de trente ans que je tiens le même langage, presque jamais ma prédiction n'a été mise en défaut; toujours, presque sans aucune exception, la femme contaminante a été déclarée saine par son ou ses docteurs.

Il y a évidemment là un vice qui mérite d'être corrigé; il faudrait que cette blennorragie discrète des femmes fût plus connue; il faudrait surtout apprendre aux médecins qu'on ne doit jamais jurer qu'une femme n'a pas de gonocoques, quel que soit son aspect de santé, sans un ou même plusieurs examens microscopiques minutieux et pratiqués dans de bonnes conditions.

Le diagnostic de la blennorragie discrète des femmes est pourtant en général facile: la femme examinée est tout d'abord suspecte, car elle a donné la blennorragie et elle ne s'en cache pas, c'est pour cela qu'elle consulte.

Pratiquons son examen autant que possible trois heures au moins après la dernière miction; commençons par laver la vulve avec soin, pour éliminer toute sécrétion banale, et attaquons-nous aux foyers habituels du gonocoque féminin: exprimons l'urètre, prêts à recueillir la moindre sécrétion, la moindre humidité que cette expression manifeste; tâchons de recueillir isolément le produit des glandes de Skine. Un second examen est souvent nécessaire pour ces glandes, car leur sécrétion est plus facile à isoler immédiatement après la miction qui balaye l'urètre. Passons ensuite aux Bartholin. Si leur expression amène à leur orifice un peu de liquide purulent, louche ou même transparent, recueillons-le jalousement. Enfin, terminons par le col utérin, après avoir balayé les sécrétions vaginales qui n'ont aucun intérêt, car le vagin de la femme adulte peut recevoir des gonocoques, mais n'est pas un foyer de culture pour ce microbe; récoltons une petite partie de la mucosité qui sort du col, qu'elle soit purulente, louche ou même absolument

claire; portons ces diverses préparations sous le microscope et nous trouverons les gonocoques dans un certain nombre d'entre elles, et cela en général avec la plus grande facilité. C'est ainsi que l'on établit la formule d'infection de chaque malade, par exemple : urètre, Skine inférieure droite, Bartholin gauche, col.

Si ce premier examen est négatif, on peut en faire un second après réactivation par la preuve de la bière, mais rien ne vaut un examen pratiqué immédiatement après les prochaines règles. Si on doit voir les gonocoques chez une femme, c'est ce jour-là qu'on les voit; c'est du reste aussi ce jour-là qu'elle les donne.

Quel est le degré de contagiosité des femmes atteintes de gonocoque discret? Très minime, tout le prouve. Cette affection est d'une fréquence extrême; on pourrait presque dire que toutes les femmes qui ont eu une fois la chaudepisse dans leur vie en sont atteintes.

La femme est beaucoup plus exposée que l'homme à l'invasion gonococcique, elle est contaminée presque à coup sûr au premier coït infectant, parce que, chez elle, le microbe est déposé à l'intérieur des organes et non à l'extérieur comme chez l'homme.

Une fois contaminée, elle conserve le gonocoque beaucoup plus longtemps que l'homme, sinon indéfiniment, parce que la guérison spontanée de la blennorragie chez elle est très rare, alors qu'elle est relativement facile chez l'homme.

Le gonocoque masculin, étant presque toujours urétral, guérit spontanément, probablement sous l'influence de l'évacuation urinaire qui balaye les microbes extériorisés par la phagocytose; il ne persiste à l'état chronique que quand il est gîté dans des repaires extra-urétraux où ce travail de balayage n'existe plus. La femme, au contraire, a presque tous ses foyers gonococciques en dehors de l'urètre, elle est donc vouée au gonocoque à perpétuité, d'autant plus que personne ne songe à l'en débarrasser.

Mais alors, on devrait prendre la chaudepisse presque à chaque rapport : il n'en est rien heureusement. Ce gonocoque discret est extrêmement peu contagieux, pas plus d'une fois sur cent peut-être. Les jeunes gens ont des rapports avec un nombre considérable de femmes qui, presque toutes, ont des gonocoques, et pourtant ils ne prennent qu'une, deux, rarement trois ou quatre blennorragies pendant leur vie de garçon; parfois même ils s'en tirent indemnes; divisez le nombre des rapports par celui des chaudepisses contractées, et vous aurez une proportion insignifiante.

Un homme vit maritalement avec une femme blennorragique : il ne prend la chaudepisse avec elle que tous les six mois, et souvent beaucoup plus rarement.

Veut-on des exemples? J'ai relevé les chiffres suivants : huit mois, neuf mois, un an de coïts réguliers avec une femme infectée, avant le coït contaminant.

Bien mieux encore, une femme mariée depuis onze ans a contraté la blennorragie au début de son mariage; elle a un premier amant depuis cinq ans, elle ne lui a jamais rien donné, et un second depuis un an, c'est à ce moment que ce dernier prend la chaudepisse avec elle. Comme foyer, gonocoques dans la Bartholin droite sans aucune trace d'inflammation.

Une femme d'apparence absolument saine n'a pas eu de rapports depuis deux ans; elle prend un ami : au bout d'un mois, elle le contamine d'une blennorragie très aiguë. J'ai mis un quart d'heure à trouver dans un filament blanc, qui traversait le mucus absolument transparent de son col, deux polynucléaires contenant quatre à cinq gonocoques très altérés, mais parfaitement reconnaissables.

Une femme contaminée par son mari six ans auparavant, a un amant depuis deux ans; elle l'infecte seulement au bout de ce laps de temps.

Une femme depuis quatre ans avec un amant, et trois ans avec un second, n'a jamais rien donné au premier; elle a contaminé deux fois le second au commencement et à la fin des trois ans de leurs rapports. Une Skine infectée, et c'est tout.

Enfin, un autre cas de contagion au bout de quatre ans de rapports.

Il ne faudrait pas croire que ces femmes ont récemment contracté des gonocoques avant de les transmettre. Dans tous ces cas, la rareté des gonocoques et la difficulté avec laquelle je les découvrais prouve surabondamment que j'avais affaire à des cas très anciens et non à des cas d'infection récente.

Le peu de contagiosité de la blennorragie discrète est dû à ce que les microbes sont très peu nombreux et à ce qu'ils sont facilement balayés par les soins de propreté pris avant les rapports. De plus, le gonocoque utérin est tellement englué dans la sécrétion muqueuse gluante du col qu'il ne s'extériorise pas volontiers, sauf pendant les jours qui suivent les règles, où cette sécrétion devient momentanément plus fluide.

Le traitement de la blennorragie discrète de la femme est facile et non dangereux, car il exclut le seul point sombre du traitement de la blennorragie féminine, celui du corps de l'utérus. Le tout

est de faire un bon diagnostic et de bien reconnaître les gîtes de l'ennemi que l'on veut combattre. Une fois cette topographie bien établie, il faut s'attaquer au gonocoque par des lavages de tous les organes infectés au permanganate de potasse ou à l'argyrol. D'habitude, je donne la préférence au permanganate pour les lavages copieux de l'urètre et du col, et à l'argyrol pour le lavage des petits foyers, tels que les Skine et les Bartholin; le permanganate donne du reste aussi d'excellents résultats pour le lavage de ces petits foyers.

Comme doses, j'utilise le permanganate de potasse de $0^{gr},10$ à $0^{gr},30$ p. 1 000 pour l'urètre et le col utérin, $0^{gr},25$ à 1 gramme p. 1 000 pour les Skine et les Bartholin, et l'argyrol de $0^{gr},20$ à 1 gr. p. 100 pour l'urètre et le col utérin, $0^{gr},50$ à 5 p. 100 pour les Skine et les Bartholin.

Ces lavages doivent être journaliers au début; quand on approche de la guérison, on peut les écarter de quarante-huit heures.

L'urètre se lave sans sonde, avec la canule urétrale de l'homme et de la même façon, ou à la sonde Nélaton n° 16 courte chez les rares femmes chez lesquelles le lavage sans sonde est impossible : faire uriner avant le lavage, remplir et laver la vessie, enfin remplir une dernière fois la vessie et faire uriner à la malade la solution injectée.

Les Skine et les petits diverticules qui avoisinent le méat sont lavés avec la canule à trajet droit, montée sur une seringue de verre de 2 centimètres cubes ;

Les Bartholin, avec la canule à trajet courbe, montée de même ;

Le col utérin, avec une sonde à jet récurrent légèrement courbe que j'ai fait construire, ainsi que les instruments ci-dessus, par M. Gentile.

Les règles sont un obstacle au traitement, au moins pour le col utérin, pas pour l'urètre et les foyers vulvaires. En tout cas, il ne faut commencer le traitement qu'aussitôt après leur terminaison, pour avoir près d'un mois de libre pour le traitement d'attaque. Si la guérison n'est pas obtenue pendant ce laps de temps, on la complète pendant le mois suivant. Il est rare qu'un traitement bien conduit dure plus longtemps.

C'est un traitement minutieux, mais, somme toute, facile et exempt de tout danger; il faut, pour le mener à bien, beaucoup de patience et de régularité, et le ferme désir d'arriver à la victoire.

Il est évident que le jour où nous aurons à notre disposition un vaccin capable de guérir automatiquement le gonocoque dans tous ses foyers, quels qu'ils soient, ou d'autres procédés automatiques tels que la diathermie, nous n'aurons plus besoin de nous livrer à ce pénible travail. Malheureusement ces méthodes nouvelles, pleines d'espérances, n'ont pas encore suffisamment fait leurs preuves, et nous en sommes encore réduits à guérir la chaudepisse à la main, en attendant que nous puissions la guérir à la machine.

SUR UN CAS DE RÉINFECTION SYPHILITIQUE

PAR

le Dr GALLIOT

Médecin assistant à l'Infirmerie de Saint-Lazare.

Les cas de réinfection syphilitique se font de plus en plus nombreux dans la littérature médicale. Très rare lors de la thérapeutique exclusivement mercurielle, puisque le professeur Fournier disait n'en avoir jamais vu, ils sont beaucoup plus fréquents depuis l'emploi des arsenicaux dans la thérapeutique antisyphilitique.

Toutefois nous croyons qu'il faut être excessivement prudent pour affirmer une réinfection, car l'un des deux diagnostics, celui de la première infection ou celui de la seconde, peut être erroné. Souvent l'histoire de la première vérole est peu concluante, car on n'a pour en témoigner que les souvenirs souvent vagues et presque toujours confus du malade, ou une brève et sèche annotation médicale, posant un diagnostic sans en donner les raisons. Il est dans ce cas fort difficile d'affirmer que le sujet dont on s'occupe ait eu une première syphilis nette, avérée, avant la deuxième que constate alors le médecin.

Parfois au contraire, ce n'est pas le premier diagnostic qui est sujet à caution, mais plutôt le second. Dans nombre d'observations dites de réinfection, survenue deux, trois, quatre mois après la première, il est assez difficile de faire le départ entre une infection nouvelle et des manifestations anormales de l'infection ancienne : chancre redux, roséole de retour, plaques muqueuses récidivantes, etc., d'autant plus que, dans les cas de ce genre, le traitement, forcément rapide, a été peu intense et laisse pénétrer, de ce fait, des doutes dans l'esprit au sujet d'une réinfection probable.

Nous croyons donc que, pour être logiquement valables, les cas de réinfection doivent s'étayer sur des bases solides : 1° observation nette et détaillée de la première infection ; 2° période assez longue (plusieurs mois ou mieux plusieurs années) de surveillance du sujet, sans incident ;

3° observation nette et détaillée de la deuxième infection. Nous avons eu la bonne fortune de voir récemment un de nos anciens malades, précédemment traité par nous et qui présente un cas peu suspect de réinfection, et dont voici l'observation complète :

P..., vingt-huit ans, vient nous voir le 5 avril 1913. Marié.

Chancre du sillon balano-préputial datant d'environ un mois, de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 20 ; large induration sous-jacente. Ganglions inguinaux durs et nombreux. Roséole érythémateuse généralisée. Plaques muqueuses amygdaliennes. Début de céphalée nocturne.

Réaction de Wassermann + + + +. Contagion extra-conjugale. Début du traitement immédiatement : six injections intraveineuses de néo-arsénobenzol de 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,60, 0,60, bien tolérées.

En juillet 1913, R. W. + + + +. Six nouvelles injections de néo-arsénobenzol aux mêmes doses que précédemment.

En septembre 1913, R. W. — + + +. Même traitement (six injections de néo-arsénobenzol).

Le 2 décembre 1913, le malade vient nous revoir et présente des syphilides papuleuses infiltrées de la paume des deux mains, R. W. + + + +. Reprise du traitement : six injections d'*arsénobenzol* à 0,10, 0,20, 0,30, 0,40, 0,40, 0,40, bien tolérées.

En février 1914, R. W. — — + +. Cinq injections d'*arsénobenzol* de 0,10 à 0,50.

En mai 1914, R. W. — — — —. Six injections d'*arsénobenzol* de 0,10 à 0,50.

Le 26 juillet 1914, R. W. — — — —.

La guerre survint. Notre malade ne subit aucun traitement pendant toute la période des hostilités. Deux fois, en 1916 et en 1917, la réaction de Wassermann put être faite, les deux fois avec un résultat négatif. Entre temps, P... a eu un enfant, superbe bébé venu à terme, sans stigmates d'aucune sorte. Une R. W. faite à la maman pendant la grossesse fut totalement négative.

En janvier 1919, je revois P.... R. W. H^8. Réaction de Hecht H^8.

En mai 1919, réactivation par trois injections de néoarsénobenzol, 0,15, 0,30, 0,45. R. W. H^8. Réaction de Hecht H^8.

Le 20 décembre 1921, P... vient me revoir. Il présente sur le fourreau un nouveau chancre lenticulaire nettement induré, une roséole érythémateuse généralisée, des plaques muqueuses amygdaliennes et linguales ; les ganglions muqueux sont volumineux et durs. Ce chancre date de vingt-cinq jours.

P..., herpétique de naissance, croyait n'avoir là qu'une vésicule d'herpès enflammée, vu les dimensions restreintes de l'ulcération ; aussi ce n'est qu'à l'apparition de la roséole et des plaques muqueuses buccales qu'il est revenu me voir. Contamination extra-conjugale nette datant du 1er novembre. R.W. H^0. Réaction de Hecht H^0.

Voici donc l'observation complète, sauf la recherche directe du tréponème dans la lésion, qui n'a pas été faite, d'un de nos malades que nous voyons pour la deuxième fois atteint de syphilis. Nous ne croyons pas que l'on puisse justifier une erreur de diagnostic : les deux fois, nous avons constaté un accident primitif et des accidents secondaires, et ceci à neuf années d'intervalle. La première fois, quoique soigné seulement en période secondaire et uniquement par les arsenicaux, sans le moindre traitement mercuriel, notre malade a guéri de sa syphilis, La stérilisation en période secondaire, quoique très discutée, nous paraît donc possible. Remarquons toutefois que le néo-arsénobenzol fut moins actif que l'arsénobenzol, puisqu'il y eut une récidive après plusieurs séries d'injections, et ceci ne fait que confirmer ce que nous avons déjà avancé dans le *Nouveau Journal des médecins* (avril-mai 1920), sur l'intérêt qu'il y a à se servir de l'arsénobenzol de préférence au néoarsénobenzol.

CRISE NITRITOIDE
APRÈS INJECTION SOUS-CUTANÉE DE DEUX CENTIGRAMMES DE 914

PAR

le Dr BABALIAN

C'est mon auto-observation que je rapporte ici :

Sujet âgé de trente et un ans pesant 58 kilos. Lorsqu'il pénètre dans une salle où une ampoule de novarsénobenzol a été débouchée, il présente plus ou moins rapidement les phénomènes suivants :

Ce sont d'abord des picotements narinaires, bientôt suivis d'éternuements et de rhinorrhée. Puis une sensation de chaleur monte à la face qui devient rouge et se couvre de sueur. Des picotements se font sentir à la gorge ; la luette se tuméfie ; enfin une toux quinteuse apparaît. Accentuant la rougeur de la face, elle est pénible, dyspnéisante : la respiration se ralentit et devient sifflante, tandis qu'apparaît une expectoration toujours abondante, épaisse, spumeuse, mais non « perlée ».

Ces petits accès asthmatiformes ne se reproduisent pas toujours avec la même intensité. Mais chaque fois ils sont assez pénibles pour que le sujet ait souhaité s'en débarrasser. C'est dans ce but qu'il tente, le 21 novembre 1921 une *désensibilisation* faite dans les conditions suivantes :

Trois heures après un petit déjeuner léger, il lui est injecté sous la peau de la région deltoïdienne 2 centigrammes de novar dissous dans 2 centimètres cubes de sérum physiologique. A noter que l'échantillon de novar en cause avait été débouché peu de temps auparavant et que plusieurs malades, injectés avec cet échantillon, n'avaient pas été incommodés.

L'injection est poussée lentement. Le sujet remet veste et pardessus, sort de la pièce, où l'injection a été faite, lorsque, une minute environ après l'injection, il est pris subitement de vomissements muqueux abondants ; sorte de régurgitation au début, ceux-ci se produisent sans effort ; puis ils se prolongent, deviennent pénibles, et prennent un goût de bile. Au bout de cinq minutes environ, ils prennent fin. Le malade ne se sent nullement fatigué ; il revient dans la salle où il a reçu son injection et où on lui fait boire 30 gouttes d'adrénaline au millième dans un peu d'eau. Presque aussitôt il est envahi

par une sensation étrange : une vague de chaleur lui monte à la tête, lui dilate le thorax. Il court dans la salle voisine s'étendre sur un lit ; il ne peut y rester allongé, pris d'une sensation d'étouffement, de distension thoracique, de strangulation de plus en plus tenaillante, tandis que son cœur bat à se rompre. Il s'assied angoissé, appelle à l'aide, rassemble ses forces pour tenter quelques mouvements respiratoires que lui refusent ses poumons et qui ajoutent à son angoisse. La rougeur de la face s'accentue de plus en plus et passe au violet ; les yeux sont injectés, les lèvres tuméfiées et violettes. La tête est atrocement douloureuse, comme si elle devait éclater. Sur la demande du malade, l'infirmier de la salle fait immédiatement une injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline. La cyanose s'accentue toujours ; le malade reste anhélant ; sa voix se couvre, et il a l'impression d'une mort imminente. M. Lefèvre, interne du service, fait alors immédiatement une nouvelle injection de un milligramme d'adrénaline, mi-partie intramusculaire, mi-partie sous-cutanée ; puis il aspire dans la même seringue 3 centimètres cubes environ de sérum physiologique, et, selon la technique du service, cette rinçure — soit environ un dixième de milligramme d'adrénaline — est injectée doucement dans les veines. Cette injection n'est pas terminée que le malade — qui n'a perdu connaissance à aucun moment — éprouve un soulagement considérable. L'étau qui le tenait à la gorge se desserre ; l'air circule dans ses poumons, encore que la respiration reste bruyante. La cyanose de la face se dissipe lentement, tandis que le pouls, qui n'a jamais cessé d'être perçu, est très rapide, mais régulier et bien frappé. Le malade se plaint d'un mal de tête atroce, que des compresses d'éther atténuent un peu. Des vomissements surviennent de nouveau ; ils sont abondants, muqueux, et renferment une grande quantité de salive.

Devant la persistance de ces symptômes, dix minutes environ après la dernière injection, M. Lefèvre fait une nouvelle injection intraveineuse de rinçure de seringue, soit un dixième de milligramme d'adrénaline.

Dès lors, l'état du malade s'amende progressivement. La céphalée disparaît. La respiration se fait librement. A la cyanose succèdent de la pâleur des téguments et du tremblement, malgré bouillottes et couvertures. Deux heures après le début de cet accident, le malade est toujours pâle, mais il se sent bien et ne garde de son état antérieur qu'une grande fatigue et le souvenir de son angoisse. Il est reconduit chez lui en voiture.

Dans la soirée, le malade a une selle diarrhéique, il se sent repris d'une gêne respiratoire progressive et n'ose s'assoupir malgré le besoin qui s'en fait sentir, concentrant son attention sur ses mouvements respiratoires. La respiration redevient sifflante ; la céphalée reparaît.

En présence de ces symptômes, le malade se fait une injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline. La gêne respiratoire se dissipe. Quant à la céphalée — liée sans doute en partie à la médication adrénalinique elle-même, — elle ne cède qu'à l'ingestion de deux doses de un centigramme de morphine que lui prescrit le Dr Sauphar. Le malade s'endort jusqu'au lendemain matin ; il se réveille un peu fatigué, mais ne ressent aucun autre malaise.

Cet accident paraît cependant avoir inauguré une attaque d'asthme. En effet, une bronchite, discrète jusqu'alors, a pris depuis un caractère nettement asthmatiforme, car les 26-27-28 novembre, le malade présente vers les deux heures du matin des accès dyspnéiques prolongés avec expectoration spumeuse abondante.

Il est d'autre part intéressant de constater que le malade, exposé aux poussières de novar dans la soirée du 28, en a de nouveau été incommodé.

Poumons =. Cœur =. Mx 14,5, Mx 7,5. Reins =. Système nerveux =.

Antécédents personnels. — Rougeole à six ans.

Érythrophobie persistante depuis l'adolescence.

En 1917, en Macédoine, outre un paludisme léger, crises de diarrhée rebelle pendant trois mois : selles bousiques, sans glaire ni membrane ; recherche négative d'amibes et de bacilles dysentériques dans un laboratoire d'armée.

En novembre 1917, de retour en France, la diarrhée persiste et ne cède qu'après deux mois de repos et de médication par la belladone.

En avril 1919, après démobilisation, gêne respiratoire accompagnée d'efforts de bâillement, souvent infructueux, et de palpitations. M. Lian, consulté, rattache ces troubles à une hypertonie du pneumogastrique. Soulagement par la belladone.

Enfin, à des intervalles de plusieurs semaines, le malade se plaint d'une fatigue intense qui le pousse à s'asseoir, quel que soit l'endroit où il se trouve.

Signalons enfin qu'en juin 1921, le malade ayant respiré cinq gouttes de nitrite d'amyle, sa face est restée fortement congestionnée pendant plus d'un quart d'heure ; expérience mettant bien en évidence sa *constitution ectasophile.*

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère bien portante ; a cependant souffert, vers la trentaine, de migraines fréquentes auxquelles a succédé un eczéma qui a duré près d'un an. A présenté dans la suite à plusieurs reprises une urticaire géante de la lèvre supérieure.

En résumé, il s'agit d'un sujet présentant une sensibilité intense au novarsénobenzol. La moindre inhalation de poussières de ce produit détermine chez lui de petits accès asthmatiformes. Une injection sous-cutanée de 2 centigrammes porvoque presque instantanément un choc violent : celui-ci débute par des vomissements à type bulbaire ; puis rapidement se réalise une crise nitritoïde à caractère asthmatiforme que des injections d'adrénaline jugulent rapidement.

Cette observation suscite les remarques suivantes :

A. Tout d'abord peut-elle nous éclairer sur la nature de ces divers accidents? Point n'est besoin, semble-t-il, de sacrifier à la mode, et d'invoquer ici un choc anaphylactique ou hémoclasique. Le sujet qui fait l'objet de cette observation présente en effet des antécédents certains d'altération du système vago-sympathique (crises de diarrhée, phrénocardie, asthénie). Cette sensibilité permet aux propriétés vasodilatatrices normales de l'arsénobenzol de s'exercer d'une manière anormale, plus exactement de produire des effets vasodilatateurs multipliés, que ne permettrait pas un tonus sympathique normal. Cette altération est suffisante à elle seule pour déterminer les divers

accidents signalés à la suite d'inhalation ou d'injection de novar. On pourrait, il est vrai, prétendre qu'au cours de ces accidents le phénomène initial est le choc hémoclasique, le sympathique déjà lésé ne faisant qu'enregistrer plus ou moins vivement l'existence de ce choc. Il nous semble, au contraire, que le sympathique reste ici l'agent causal de la crise nitritoïde, non le témoin plus ou moins fidèle d'un trouble humoral. Cette manière de voir paraît conforme à celle de MM. Garrelon et Santenoise (*Soc. de biol.*, novembre 1921) qui n'ont pu provoquer de choc peptonique après injection de peptone-atropine.

Qu'il soit permis également à ce sujet de remarquer que si, pour la plupart des auteurs, le novar peut engendrer des chocs anaphylactiques, cela paraît difficilement conciliable avec l'opinion de MM. Brodin et Huchet (*Ac. des sciences*, 7 novembre 1921), pour lesquels le formaldéhyde sulfoxylate de soude — lequel entre dans la composition du novar et s'en détache dès l'introduction du 914 dans le sang — est une substance anti-anaphylactisante.

B. Quel que soit d'ailleurs le mode pathogénique de ces accidents, un fait reste certain, c'est la nocivité du 914, même en injection sous-cutanée.

C. D'autre part, cette observation montre encore la grande efficacité de l'adrénaline pour combattre la crise nitritoïde, à la condition cependant de ne pas l'administrer d'une façon timorée. Outre les trente gouttes *per os* de la solution au millième, d'ailleurs presque aussitôt vomies, le malade reçut trois injections intramusculaires d'un milligramme d'adrénaline et surtout deux injections intraveineuses d'un dixième de milligramme environ chacune. En particulier, la première de ces intraveineuses apporte un soulagement *immédiat* au malade, fait cesser l'impression angoissante d'asphyxie et atténue très notablement la cyanose.

D. Quant à l'efficacité désensibilisante de l'injection de novar, elle reste nulle. Il est vrai qu'il ne pouvait s'agir ici d'une désensibilisation véritable, la dose injectée de 2 centigrammes étant beaucoup trop forte pour combattre des accidents que la seule inhalation de poussières de novar suffit à déclencher. Notons simplement l'inefficacité à ce point de vue, sinon de la désensibilisation, du moins du choc.

E. Enfin cette observation met en évidence l'importance qu'il y aurait à dépister avant tout traitement les sujets hypersensibles au novar. Nous avons vu que le malade réagissait aussi très vivement à l'inhalation de nitrite d'amyle, ce qui — soit dit en passant — paraît établir plus qu'une simple ressemblance entre la vaso-dilatation du nitrite d'amyle et la crise nitritoïde. Nous ne pensons pas cependant qu'il y ait dans l'inhalation de ce produit un moyen sensible pour reconnaître les intolérants du 914. C'est bien plutôt l'inhalation du novar lui-même qui paraît à ce point de vue devoir être le criterium de la tolérance à l'injection de cette substance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 février 1922.

De l'auscultation électrique du poumon. — M. Glover montre les avantages de cette méthode d'auscultation qui permet l'amplification des sons et la correction des erreurs. Il est ainsi possible de ne pas confondre des bruits sans signification pathologique avec d'autres faisant soupçonner une affection pulmonaire et particulièrement la tuberculose.

Sur la circulation de la bile dans l'intestin et le foie. — Note de M. Wertheimer. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 février 1922.

La réforme des études secondaires. — L'Académie continue la discussion du rapport présenté par la commission spéciale. MM. Langlois, Roux, Le Gendre, Fourneau, Linossier prennent part à la discussion. Les uns veulent s'en tenir à des avis d'ordre général, d'autres désirent apporter des précisions et voudraient indiquer l'horaire d'études qui leur semble préférable au point de vue hygiène scolaire. La discussion doit se poursuivre dans les prochaines séances.

Contribution à l'étude de l'aérophagie. — M. Livet montre que, dans la majorité des cas, les aérophages sont des obsédés, des psychopathes, des hyperémotifs, des anxieux. Un signe important de cette aérophagie est l'immobilité du diaphragme, contrôlable aux rayons X. L'auteur pense donc qu'il y a intérêt pour le traitement de l'affection de pratiquer la rééducation du diaphragme par des exercices respiratoires, associés à l'hydrothérapie chaude, aux massages et à l'emploi des antispasmodiques.

La chronaximétrie en clinique. — Note de M. Guilleminot.

Le traitement de l'érythrémie ou maladie de Vaquez par les rayons de Rœntgen. — M. Béclère montre que la rœntgenthérapie, seul traitement efficace des leucémies, est dernièrement devenue aussi le traitement par excellence de l'érythrémie ou maladie de Vaquez, en dehors des saignées, médication purement symptomatique.

Mais, tandis que chez les leucémiques avec splénomégalie, les irradiations sont dirigées principalement sur la rate, chez les érythrémiques, avec ou sans splénomégalie, c'est la moelle osseuse qu'il faut irradier, comme l'a démontré le premier en 1916 le Dr Ludin (de Bâle).

A l'appui de cette démonstration, M. Béclère apporte deux observations nouvelles où l'irradiation des divers os du squelette a ramené au chiffre normal le nombre très exagéré des globules rouges, supérieur dans un cas à 14 millions par millimètre cube, et a donné, à deux malades atteints d'érythrémie, une guérison durable sinon définitive. H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 février 1922.

Valeur médico-légale du syndrome parkinsonien chez les jeunes sujets pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalo-myélite épidémique méconnue. – M. H. Roger (de Marseille) signale des cas où un syndrome parkinsonien, évoluant chez des jeunes sujets libérés récemment du service militaire, lui a permis de retrouver dans l'anamnèse un épisode encéphalitique méconnu, de rectifier un diagnostic erroné ou insuffisant porté sur les pièces officielles d'hospitalisation à la période aiguë, et de délivrer à de pareils malades un certificat leur permettant de réserver tous leurs droits à une pension d'invalidité pour « maladie épidémique contractée en service ».

Inversement, chez un accidenté du travail, un état parkinsonien put être rapporté à une infection intercurrente des centres nerveux, et non au traumatisme.

La rigidité parkinsonienne sera parfois la signature tardive qui rapportera à un état mental pathologique des actes anormaux ou même des délits commis au cours d'une poussée psychique méconnue de névraxite épidémique.

Un cas de vulvo-vaginite gangréneuse. Sérothérapie antigangréneuse. Guérison. — MM. G. Laroche et Declaire communiquent un cas de vulvo-vaginite gangréneuse guérie par trois injections de 60 centimètres cubes de sérum antigangréneux (mélange de sérum anti-vibrion, anti-perfringens et anti-œdematiens) par la voie intramusculaire. En dehors de la rareté du fait clinique, les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle sont tombées les escarres et s'est effectuée la guérison de la lésion vulvo-vaginale.

Transmission horizontale et verticale des bruits pulmonaires. – MM. J. Genevrier et André Robin. – Une première malade atteinte de ramollissement avec petite caverne du sommet droit, présente, après pneumothorax artificiel, une absence complète de bruits pathologiques du côté malade. Par contre, après chaque insufflation apparaissent du côté sain, dans la fosse sus épineuse, des bruits humides qui disparaissent après cinq ou six jours. Ce sommet sain respire d'ailleurs d'une façon tout à fait normale dans les jours qui précèdent la réinsufflation, et son image radiologique ne présente jamais de caractères pathologiques. Il est logique d'admettre qu'après les insufflations, le moignon pulmonaire malade vient s'accoler à la colonne vertébrale (ce que démontre d'ailleurs la radioscopie en même temps qu'une légère déviation du médiastin vers le côté sain), les bruits pulmonaires pathologiques se propagent vers le sommet gauche, de constitution anatomique normale, plutôt que vers le sommet droit où le moignon, lieu d'origine des râles, reste éloigné de la paroi par un matelas d'air mauvais conducteur du son.

Une seconde malade est atteinte de pneumonie gauche vraisemblablement d'origine tuberculeuse. La radiographie montre que le foyer siège dans le lobe inférieur, ne dépassant pas en haut le cinquième espace intercostal. Or le foyer d'auscultation maximum (souffle tubaire et râles sous-crépitants) est situé sous la clavicule, dans le deuxième espace intercostal. Les bruits pathologiques s'atténuent au fur et à mesure que l'auscultation porte sur une région plus basse, pour disparaître presque complètement au niveau du siège indiqué par la radiographie.

Ce fait clinique démontre la possibilité de transmission verticale dans un même poumon des bruits pathologiques.

M. Ameuille signale d'autres faits de transmission verticale et horizontale qui seront publiés incessamment.

L'instrumentation de la trachéo-fistulisation. — M. Georges Rosenthal présente la boîte construite par Aubry, où sont réunies les aiguilles pour trachéo-fistulisation temporaire et les canules à demeure avec leurs raccords de seringue, les trocarts d'introduction et les mandrins d'obturation. Il résume les nombreuses applications de sa méthode.

Dilatation bronchique généralisée et tuberculinisation secondaire. — MM. E. Rist et P. Ameuille montrent les radiographies et photographies en couleur se référant au cas d'une jeune fille qui fut longtemps considérée indûment comme tuberculeuse. L'absence de bacille de Koch dans les crachats, une série de constatations négatives démontrèrent qu'il s'agissait de dilatation bronchique simple. Les bacilles n'apparurent que plus tard et l'autopsie démontra qu'il s'agissait alors d'une tuberculinisation tardive d'une dilatation bronchique antérieure.

Influence de la ponction lombaire sur la polyurie et la glycosurie du diabète sucré. — MM. Lhermitte et C. Fumet.— Depuis la première observation de J. Herrick (1912), il est établi que la ponction lombaire suffit à provoquer dans le diabète insipide un abaissement des plus nets de la polyurie. Les auteurs ont pu récemment vérifier l'exactitude de l'influence oligurique de la rachicentèse dans un fait de ce genre.

Quels effets peut exercer la rachicentèse dans le diabète sucré banal? MM. Lhermitte et C. Fumet ont pratiqué cette recherche chez deux malades atteints de diabète glycosurique non spécifique. Dans le premier cas, le taux de la polyurie s'abaissa, immédiatement après la ponction, de 5 litres à 2l,700, et celui de la glycosurie de 188 grammes à 22 grammes par vingt-quatre heures. Dans le second fait, la polyurie, qui s'élevait à 2l,5, tomba, le lendemain de la rachicentèse, à 1 litre et la glycosurie passa de 71 grammes par vingt-quatre heures à 0,72 dans le même temps. Chez cette dernière malade, après un repos de vingt jours, la ponction lombaire fut renouvelée et détermina des résultats identiques. Cet abaissement très accusé de la diurèse et de la glycosurie apparaît comme temporaire, car dans les jours qui suivent la ponction, la polyurie récupère le taux antérieur. La glycosurie atteint un chiffre voisin, quoique inférieur à celui que l'on constatait avant la soustraction de liquide céphalo-rachidien. Les résultats précédents montrent aussi combien les modifications apportées dans la circulation céphalo-rachidienne sont aptes à exercer une influence oligurique et glycofrénatrice dans le diabète sucré. Ils sont à rapprocher des faits rapportés par Parski et Lhermitte, dans lesquels une lésion centrale en foyer détermine la suppression temporaire de la glycosurie. S'ils ne démontrent pas la réalité de l'origine nerveuse centrale de certains diabètes cryptogénétiques, ils n'en sont pas du moins la contradiction.

Lésions médullaires des polynévrites alcooliques. — M. Œttinger.

Turpin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 février 1922.

Diabète et acidose. — MM. A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery insistent sur l'importance qu'il y a à faire figurer dans la ration du diabétique les protéines, les corps gras, et les graisses dans un rapport *déterminé*.

Partant de ce fait qu'ils ont antérieurement montré que, chez le diabétique acidosique pendant le jeûne, les acides cétonique et cétogène, ainsi que le glucose, passent dans l'urine en quantité *minima*, ils ont cherché à déterminer la *ration type*, comprenant des protéines, des matières grasses et des hydrates de carbone en pro-

portion telle que l'élimination du glucose et des acides cétonique et cétogène soit sensiblement voisine de l'élimination du jeûne. Ils ont pu ainsi démontrer que, chez ce type de diabétique, ce qu'il importait avant tout, ce n'était pas tant de supprimer telle ou telle variété d'aliment, mais de la faire figurer dans la ration en proportion optima vis-à-vis des autres types.

Chaque diabétique réagit à sa façon à l'ingestion des corps gras, et la qualité du corps gras lui-même joue un rôle.

Enfin l'élimination des acides cétonique et cétogène n'est presque jamais parallèle, et c'est pure illusion de baser une étude de l'acidose sur la simple recherche des corps cétoniques (acétone et acide acétylacétique), en laissant de côté l'acide cétogène (acide β-oxybutyrique).

L'acide urique libre et l'acide urique combiné des globules sanguins et du plasma. — MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin concluent de leurs recherches :

1° L'acide urique contenu dans le plasma y est presque exclusivement à l'état libre.

2° La plus grande partie de l'acide urique des globules est au contraire à l'état combiné.

3° L'acide urique libre est en plus grande quantité dans le plasma que dans les globules.

4° La presque totalité de l'acide urique combiné se trouve dans les globules.

5° L'acide urique libre du plasma et l'acide urique libre des globules varient de manière étroitement proportionnelle.

6° Le rapport $\frac{\textit{acide urique combiné}}{\textit{acide urique libre}}$ est par contre très variable : c'est que ces valeurs sont régies par des lois essentiellement différentes.

Sur la constitution d'une fraction de l'acide urique sanguin. — M. Ch.-O. Guillaumin montre que l'acide urique se préscute dans le sang sous deux aspects différents qui ne sont pas séparables par les procédés jusqu'ici employés : l'acide urique libre d'une part, et d'autre part un acide urique combiné, probablement avec des fragments de nucléines. L'auteur indique la technique à employer pour séparer dans les dosages ces deux formes de l'acide urique sanguin.

Immunisation des Convoluta contre l'action du chlorure de potassium par des doses plus fortes que la dose rapidement mortelle. — Mme Drzewina et M. Bohn.

Action de l'alcool benzylique sur la pression artérielle et la respiration. — MM. H. Jacobson et H. Laugier montrent que l'injection d'alcool benzylique dans les veines d'un chien provoque une chute de la tension artérielle et une diminution de la fréquence respiratoire. Cette chute de la tension paraît tenir essentiellement à une vaso-dilatation dans le domaine des splanchniques.

J. Hutinel.

Séance du 11 février 1922.

Acide urique libre et perméabilité rénale. — MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin montrent que le taux de l'acide urique libre du sang, qui normalement ne dépasse pas 25 milligrammes p. 1 000 de globules et 45 milligrammes p. 1 000 de plasma, s'élève en cas d'insuffisance de la perméabilité rénale, en même temps que s'élève l'urée sanguine, mais sans qu'un rapport constant existe entre le taux de l'uricémie libre et celui de l'azotémie. Même à l'état normal d'ailleurs, un rapport précis n'existe pas entre ces deux substances. L'augmentation de l'azotémie par augmentation des combustions organiques peut s'observer s'il n'existe pas d'insuffisance rénale, sans qu'il y ait augmentation de l'acide urique libre du sang. Dans la goutte, l'augmentation de l'acide urique libre du sang n'existe que s'il existe un certain degré d'imperméabilité rénale qui alors la conditionne.

La loi de l'action de la peptone sur la tension superficielle de l'eau. — M. Edmond Doumer montre que les substances abaissantes de la peptone du Codex agissent sur la tension superficielle de l'eau, suivant la même loi générale que les sels biliaires. Seules diffèrent les constantes de l'expression mathématique qui traduit cette loi.

Les substances abaissantes de la peptone sont beaucoup plus actives en milieu acide qu'en milieu alcalin, et, comme les sels biliaires, elles abaissent plus fortement la tension superficielle d'une solution de chlorure de sodium que celle de l'eau distillée.

Double mécanisme, glyco et adrénalino-sécrétoire, de l'hyperglycémie par excitation splanchnique. Dissociation expérimentale. — MM. A. Tournade et M. Chabrol ont eu recours à l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire entre deux chiens, telle qu'ils l'ont déjà décrite.

Après anesthésie au chloralose de l'un et l'autre animal, le chien B (le donneur) subit l'ablation par voie lombaire de sa capsule gauche. On découvre, également par voie dorsale, sa capsule droite dont la veine est d'abord anastomosée par son extrémité lombaire à la jugulaire du chien A (le transfusé), puis liée à son abouchement cave. Si bien que, dans ce segment veineux artificiel surrénalo-jugulaire, — trait d'union entre les deux animaux, — le sang se dirige désormais de B en A.

Ces conditions réalisées, le résultat des excitations adressées au splanchnique droit de B comportera une signification très précise : en effet, l'hyperglycémie, s'il s'en produit, se réclamera nécessairement chez A d'un mécanisme humoral adrénalinémique, chez B d'une action nerveuse directe sur la grande hépatique.

Or l'expérience montre qu'il en est ainsi. Le nerf splanchnique excité se montre capable d'accroître le taux glycémique aussi bien par l'intermédiaire des surrénales que sans leur concours : il est donc tout à la fois nerf adrénalino-sécréteur (effet chez le chien transfusé A) et nerf glyco-sécréteur proprement dit (effet chez le chien donneur acapsulé B).

De la différenciation des bacilles de Flexner et de Hiss. — MM. Besson et De Lavergne ont constaté que les bacilles de Hiss se distinguent du bacille de Flexner non seulement par les réactions sucrées, mais encore par les réactions d'agglutination. Le bacille de Flexner est agglutiné à un taux élevé et par le sérum anti-Flexner et par le sérum anti-Shiga ; le bacille de Hiss est agglutiné par le sérum anti-Flexner ; il ne l'est pas ou seulement à un taux très faible par le sérum anti-Shiga. Cette propriété des bacilles de Hiss peut se perdre par vieillissement.

J. Hutinel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 2 février 1922.

Sur un cas de syndrome thalamique avec attitude particulière. — MM. J. Lhermitte et J. Cuel. — Ce cas a trait à une malade de soixante-six ans, chez laquelle le syndrome thalamique s'installa brusquement, du côté gauche, à la suite d'un ictus. Les douleurs spontanées furent, dès le début de l'affection, particulièrement vives ; elles persistent encore aujourd'hui, presque aussi intenses qu'il y a deux ans. Les troubles de la motilité volontaire sont très réduits, et ce qui autorise à affirmer la localisation thalamique, c'est une hémianopsie latérale gauche.

Or la malade maintient son membre supérieur gauche constamment replié sur le tronc et soigneusement caché dans des couvertures, comme les causalgiques, au point qu'il en résulte des phénomènes de macération. Cette attitude est provoquée, non seulement par la crainte des douleurs que provoquent le froid et le mouvement, mais aussi par un facteur d'ordre psychique : la malade déclare en effet, qu'elle tient son bras à l'abri des regards parce que ce membre « la dégoûte ». Cette réaction particulière, à l'égard d'un trouble pathologique, est tout l'opposé de ce que M. Lhermitte a décrit autrefois sous le nom de pathodynie.

M. Babinski fait remarquer que la macération produite par l'immobilisation, ne réalise pas ici l'ensemble des troubles qu'il a décrits sous le nom de « troubles physiopathiques ».

Sur quelques particularités relevées dans un cas de maladie de Basedow avec exophtalmie unilatérale. — MM. Achard et Thiers. — Le syndrome de la maladie de Basedow est complet (goitre, tachycardie, tremblements, exophtalmie unilatérale, mais extrêmement marquée). Mais, du côté de l'exophtalmie, on remarque en outre de l'hémihypertrophie du sein et une hémihypertrophie faciale ; d'autre part, le brassard du Pachon provoque, de ce côté, l'apparition d'un gant érythémateux qui fait défaut du côté opposé. L'étude de l'utilisation des sucres, chez cette malade, a mis en valeur l'insuffisance glycolytique. Le réflexe pilo-moteur ne pouvait être observé. M. André Thomas a remarqué que le réflexe pilo-moteur faisait en effet souvent défaut dans la maladie de Basedow.

Dissociation du syndrome de Claude Bernard-Horner. — MM. Achard et Thiers. — A la suite d'une fracture de la clavicule, avec saillie d'une esquille pointue vers le creux sus-claviculaire, s'est développé un syndrome oculo-sympathique caractérisé par de l'enophtalmie et par du rétrécissement de la fente palpébrale ; mais le myosis fait entièrement défaut.

Syndrome de la calotte protubérantielle gauche avec excitation homolatérale partielle du sympathique. — M. Félix Rose. — Le malade présente un syndrome caractérisé, à gauche, par une paralysie faciale périphérique complète avec réaction de dégénerescence totale, une hypoesthésie du trijumeau cutané et muqueux, une paralysie du regard latéral vers la gauche, avec conservation du mouvement de convergence de l'œil droit, une irritation labyrinthique légère (avec troubles peu nets du vertige voltaïque, vertiges avec latéropulsion gauche, asynergie gauche, état nauséeux et vomissements assez fréquents), une perte du réflexe pharyngé, et par une exophtalmie gauche avec tachycardie permanente se maintenant d'habitude à 140. A droite, il n'existe qu'une légère exagération du réflexe rotulien et une hyperidrose douteuse de la face et de l'aisselle. L'épreuve de Barany à l'eau froide permet de constater un fait curieux : la conservation de la secousse nystagmique lente vers la gauche, malgré la perte du regard volontaire dans cette direction, et le défaut de toute secousse nystagmique brusque dans ce même sens.

Le syndrome d'excitation sympathique (exophtalmie gauche, tachycardie), qui, malgré l'absence d'hypertrophie thyroïdienne, rappelle les « syndromes basedowiens » unilatéraux rencontrés parfois dans le tabes, ne s'accompagnent ni de myosis, ni de mydriase, symptômes qui accompagnent souvent l'hémianesthésie ou l'hémiplégie dans les lésions de la calotte pontique. Le siège postéro-externe probable du foyer explique peut-être cette particularité.

M. Cl. Vincent estime que, pour le diagnostic entre la paralysie latérale des mouvements volontaires du regard et celle des mouvements réflexes d'origine labyrinthique, il est nécessaire de prolonger l'excitation du conduit auditif, jusqu'à ce qu'on obtienne le mouvement de translation des globes oculaires dans le sens de la paralysie.

Un cas d'hémiatrophie progressive de la face, amélioré par l'ionisation calcique. — MM. Souques et Bourguignon. — L'atrophie, qui paraît avoir débuté à la suite d'un traumatisme facial, a été précédée et accompagnée de douleurs locales. Elle porte sur la moitié inférieure du côté droit du visage, et sur la partie adjacente rétro et sous-maxillaire. Elle constitue tout le tableau morbide. L'existence d'un traumatisme antérieur et de douleurs de la face fait penser à une lésion du trijumeau. Mais on peut encore mieux penser à une lésion du sympathique, que la coexistence de migraines, de troubles basedowiens, de phénomènes vaso-moteurs au niveau des seins, etc., permettraient de soupçonner. Soumise à l'ionisation calcique, cette malade a vu disparaître les troubles électriques et les douleurs de la face. Les faits observés par MM. André Thomas et Léri ne permettent pas non plus de faire le départage entre la théorie trigémellaire et la théorie sympathique

Hyperalgésie des hémiplégiques. — MM. Babinski et Jarkowski. — Cette hyperalgésie semble constante chez les hémiplégiques, lorsqu'on la recherche par le pincement profond. Elle se manifeste par des grimaces, des plaintes, des signes d'anxiété, des réflexes de défense plus ou moins violents, et parfois croisés, comme dans les réflexes hyperalgésiques que les auteurs ont décrits dans des cas de Brown-Séquard. Ces phénomènes ne se retrouvent pas dans les troubles pithiatiques, ni dans les syndromes parkinsoniens. M. Lhermitte, M. A. Thomas, M. Lévy-Valensi, M. Babinski lui-même insistent sur ce fait que le caractère désagréable, parfois persistant, répercussif, angoissant, affectif, de la sensation coïncide souvent avec une hypoesthésie, définie par l'élévation du seuil de l'excitation : c'est une sensation du même ordre que celle qu'accusaient les blessés atteints de section complète des troncs nerveux, dans le territoire de leur anesthésie (sensibilité protopathique de Head).

Tumeur du septum lucidum avec troubles démentiels. — MM. Souques, Alajouanine et M. Bertrand présentent une tumeur cérébrale localisée au *septum lucidum*. C'est un gliome en dégénérescence kystique et calcaire, qui comprime le corps calleux en haut, le trigone et le troisième ventricule en bas, et qui ne s'était manifesté pendant la vie que par un syndrome démentiel rappelant la paralysie générale. L'intérêt de ce cas réside :

1° Dans le siège de la tumeur, les auteurs n'ayant pas relevé de cas semblable dans la littérature ;

2° Dans le tableau clinique presque exclusivement mental, dont ils étudient la pathogénie : compression du corps calleux, hydrocéphalie interne ou altérations de l'écorce.

Essais de traitement de la contracture des hémiplégiques par l'ionisation calcique. — M. Bourguignon.

La chronaxie sensitive. — M. Bourguignon. — La topographie des chronaxies sensitives est régionale, et il y a correspondance entre la chronaxie d'un territoire sensitif et celle des muscles sous-jacents. Cette particularité peut servir à expliquer certains réflexes. M. Bourguignon l'applique, en particulier, au réflexe palmo-mentonnier et au réflexe radio-périosté.

Un cas de maladie de Thomsen. — MM. Rimbaud et L. Jourdan.

J. Mouzon.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

INDICATIONS DE LA RACHIANESTHÉSIE (1)

PAR

le Pr A. GOSSET et le Dr Robert MONOD

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La rachianesthésie a désormais conquis sa place parmi les grandes méthodes courantes d'anesthésie ; au cours de ces dernières années, son emploi s'est généralisé et elle est maintenant d'un usage journalier dans plusieurs de nos services parisiens.

A la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, où depuis trois ans nous poursuivons des recherches dans le but de préciser certains détails de cette méthode, le relevé des anesthésies pour la seule année 1921 donne 442 rachianesthésies pour 300 anesthésies générales à l'éther, 3 au chloroforme, 9 au chlorure d'éthyle, 4 au protoxyde d'azote, 70 anesthésies locales ou régionales, 1 anesthésie splanchnique.

Ces quelques chiffres montrent dans quelles proportions on peut étendre les indications de l'anesthésie rachidienne.

Longtemps réservée aux interventions de l'étage sous-ombilical, elle est maintenant d'un usage fréquent pour la chirurgie de l'étage sus-ombilical de l'abdomen.

Nous y avons eu recours, avec un très petit nombre d'échecs, pour la plupart de nos interventions sur le foie et l'estomac.

Au début, nous utilisions une solution de stovaïne Billon; plus tard, depuis que nous avons recherché une anesthésie haute, nous avons abandonné la stovaïne pour la syncaïne, beaucoup moins toxique (2).

Nous pratiquons toujours une injection lombaire, aussi bien pour une anesthésie sus que sous-ombilicale. Pour les anesthésies sus-ombilicales, la hauteur de l'anesthésie étant fonction de la quantité du liquide retiré, nous avons utilisé la méthode dite décompressive de Le Filliatre (3), mais en la modifiant.

Notre procédé, imité de Delmas (4) pour la technique de l'injection, de V. Riche (5) pour le choix de l'anesthésique, a déjà été décrit par le Dr René Bloch (6) qui, à la clinique, s'est spécialement occupé de mettre au point cette anesthésie. On en trouvera l'exposé un peu plus loin, dans un des articles de ce numéro.

Nous n'avons jamais cherché à obtenir une anesthésie dépassant en haut le thorax, dans la crainte de provoquer une atteinte des centres bulbaires.

Le thorax sera donc pour nous la limite supérieure des indications de la rachianesthésie ; au-dessous, pour la chirurgie de l'abdomen, du périnée et des membres inférieurs, elle pourra suppléer — et souvent avantageusement — les autres méthodes d'anesthésie générale.

La raison fondamentale qui explique que l'anesthésie rachidienne restera comme une acquisition définitive de la chirurgie et que son indication se posera toujours dans certains cas, résulte de la nature même de son mécanisme qui est celui d'une anesthésie locale.

Elle a en effet la valeur et la précision d'une simple anesthésie tronculaire, ou mieux radiculaire, puisqu'elle aboutit à l'imprégnation par la substance anesthésique des racines médullaires.

Alors que les anesthésiques généraux ne procurent l'anesthésie qu'au prix d'une atteinte toxique de tout l'organisme, la rachianesthésie borne son action au système nerveux périphérique, en ménageant les autres fonctions essentielles. L'anesthésie rachidienne n'est pas toxique : c'est là son principal avantage ; grâce à elle, on réduit le risque des complications post-anesthésiques, qui menacent un si grand nombre de nos opérés, complications relevant surtout d'une déficience du cœur, du foie ou des reins.

Elle diminue également les chances de complications pulmonaires, si graves chez les gastriques, et d'autant plus à craindre que leur dentition défectueuse les y prédispose. Avec la rachianesthésie, on évite en effet le contact du masque anesthésique, source possible, s'il n'est pas fréquemment désinfecté, de contamination et d'infection ; on évite également l'hypersécrétion bucco-pharyngée, si abondante avec l'éther, et par suite les risques d'inhalation de salive et de tous les produits résultant de la septicité bucco-dentaire.

Au total, la rachianesthésie diminue la morbidité postanesthésique.

Mais elle a d'autres titres pour conserver la faveur des chirurgiens.

Outre le skock qu'elle supprime, par suite du

(1) Travail de la clinique du professeur GOSSET.

(2) JEAN CAMUS, RENÉ BLOCH et HERTZ, Rachistovaïnisation et rachisyncaïnisation expérimentales (*Soc. de biologie*, 9 juillet 1921).

(3) LE FILLIATRE, Analgésie générale par rachicocaïnisation lombo-sacrée (*Société de biologie*, 28 juin 1913, t. LXXIV; *XVII° Congrès international de médecine*, Londres, août 1913).

(4) DELMAS, *Réunion médico-chirurgicale de la XVI° région*, 1er mars 1919.

(5) V. RICHE, *Bull. Acad. de médecine*, 21 janvier 1919 ; *Bull. Soc. de chirurgie*, 12 fév. 1919 : Extension à l'analgésie générale de la rachianesthésie lombaire à la novocaïne.

(6) RENÉ BLOCH, L'anesthésie à la syncaïne (*Presse médicale*, n° 32, 20 avril 1921).

blocage de l'influx nerveux qu'elle réalise par une véritable section physiologique des nerfs et comme cela résulte des recherches de Crile, elle facilite l'acte opératoire. Par la coïncidence de la résolution de la musculature striée et de la contraction de la musculature lisse, elle obtient à la fois le relâchement de la paroi et la contracture de l'intestin ; elle procure ainsi le maximum de conditions favorables, et notamment ce silence abdominal qui a frappé tous les opérateurs, et facilite tellement les manœuvres opératoires de la chirurgie de l'intestin.

Grâce à la rachianesthésie, on ignore ces accidents, encore fréquents avec l'anesthésie générale, qui troublent la bonne marche d'une opération : ces poussées intestinales intempestives, ces brusques efforts de vomissement, ces orages asphyxiques, qui rendent une intervention moins précise, plus hémorragique et, au total, plus longue.

Aucune anesthésie n'est aussi silencieuse, aussi tranquillisante qu'une anesthésie rachidienne réussie, d'où, pour le chirurgien, une plus grande liberté d'esprit et une opération plus courte.

La rachianesthésie n'est pas une méthode dangereuse. Les cas de mort ne s'observent plus dans les milieux où l'on a l'habitude de la pratiquer. Parmi les cas signalés, certains sont d'interprétation très discutable. Sur plus de 2 000 cas observés, nous n'avons pas vu de mort imputable à la rachianesthésie.

Les autres inconvénients, plus habituels, les vomissements, la rétention d'urine, ne sont jamais persistants.

Seule la céphalée est parfois tenace et ennuyeuse ; elle est d'ailleurs très variable dans sa persistance et son acuité suivant les sujets. Les syphilitiques y paraissent spécialement exposés.

Mais ces divers inconvénients post-anesthésiques, comme d'ailleurs les échecs de la rachianesthésie, deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on se familiarise avec cette méthode. Ils sont le plus souvent évitables et dépendent habituellement soit d'une faute de technique, soit d'un défaut de la solution anesthésique.

Aussi est-il préférable que la rachianesthésie soit faite par un chirurgien, car elle exige un entraînement, de la précision et de la légèreté manuelle ; d'autre part, il est essentiel d'employer des solutions fraîches, récemment préparées. Ces solutions anesthésiques, étant de composition instable, sont susceptibles de subir des phénomènes d'hydrolyse qui peuvent les rendre inefficaces, sinon toxiques. C'est ainsi que nous avons observé, au cours de l'été dernier, particulièrement chaud, plusieurs cas d'intoxication (crise d'épilepsie, vertiges, délires, anurie) avec des stocks de solutions en ampoules préparées extemporanément.

De même un certain nombre d'anesthésies insuffisantes s'expliquent par la décomposition des solutions employées (1).

Mais ce que les adversaires de la rachianesthésie lui reprochent avant tout, c'est d'être capable de déterminer des accidents nerveux graves ou persistants.

Les accidents graves par atteinte du bulbe, que nous avons observés dans les cas d'anesthésie haute, ont été rares — et jamais mortels.

L'imprégnation des centres est ici progressive comme dans l'anesthésie générale et donne le temps de combattre activement les accidents dès qu'ils menacent. La syncope respiratoire, le seul accident grave auquel nous avons assisté, a toujours cédé à la respiration artificielle en même temps qu'à une injection de caféine (2).

Les autres accidents nerveux, la rachialgie, la paralysie du moteur oculaire externe (3 cas observés sur 1 000 cas) n'ont jamais persisté.

Quant à la paraplégie, à la faiblesse des membres inférieurs, nous n'en avons pas observé, et nous voudrions contribuer à supprimer cette hantise de la paraplégie post-anesthésique qui poursuit encore nombre de chirurgiens.

La lésion de la moelle peut être mécanique ou toxique. Mécanique, traumatique, due à une faute de technique, elle n'est pas possible avec la ponction lombaire basse, nettement sous-jacente à la deuxième lombaire, que nous préconisons pour toutes les rachianesthésies. Toxique, due à l'action directe de la substance anesthésique sur la moelle et les racines, elle n'est guère à craindre. Nous possédons en effet des preuves histologiques et physiologiques qui démontrent l'innocuité de la stovaïne, *a fortiori* de la syncaïne, beaucoup moins toxique.

Les recherches expérimentales de Rehn (3), confirmées par Nicoria et Consoli (4), ont montré le caractère transitoire des altérations histologiques d'ordre toxique, dues à l'action des substances anesthésiques, soit sur les fibres nerveuses, soit sur les cellules de la moelle.

La notion de la perméabilité méningée aux solutions anesthésiques, confirmée par l'étude de

(1) OWEN RICHARDS, cité par E. BARKER, *British medical Journal*, 16 mars 1912.

(2) RENÉ BLOCH, JEAN CAMUS et HERTZ, Rachistovaïnisation et rachisyncaïnisation expérimentales ; leurs accidents, les moyens d'y remédier (*Presse médicale*, n° 56, 1er juillet 1921).

(3) REHN, *Archiv fur klin. Chirurg.*, Bd 90, 1909.

(4) CONSOLI, *Archives de pharmacodynamie*, 1913, n° 23, p. 17.

l'élimination des solutions injectées, le laissait d'ailleurs prévoir (1). Une injection rachidienne de stovaïne ne va imprégner les racines que d'une façon momentanée ; que ce soit par voie veineuse ou plus vraisemblablement par voie lymphatique, la solution anesthésique s'élimine suivant le même mode que pour une simple injection sous-cutanée. Peu de temps après l'injection, on retrouve dans les urines les produits éliminés. Les recherches de Desplas (2), confirmées par celles d'Achard (3), ont montré que l'élimination, très rapide dès la deuxième heure, est pratiquement achevée au bout de la sixième.

La presque totalité de la substance injectée est retrouvée dans les urines, et la durée de l'élimination est sensiblement la même que pour une injection hypodermique.

Comment donc craindre d'une action aussi transitoire des lésions persistantes de la moelle ou des racines ? En fait, en dehors de toute cause surajoutée, nous ne les avons jamais observées. Beaucoup d'accidents éloignés imputés à la rachianesthésie relèvent de la syphilis médullaire.

Pour nous, les seules objections valables contre la rachianesthésie sont : qu'elle expose à quelques échecs, qu'elle exige du malade un calme et une confiance difficiles à obtenir des tempéraments nerveux, qu'elle risque de provoquer une céphalée tenace. Ces inconvénients nous paraissent d'ailleurs suffisants pour poser en principe que son emploi ne doit pas être systématique.

En matière d'anesthésie, il faut être éclectique.

S'il est de nombreux cas de chirurgie courante où le choix de l'anesthésie est sans grande importance et reste une question de commodité et d'habitude, il s'en présente d'autres où les indications anesthésiques priment les indications opératoires.

C'est ici qu'il importe de bien connaître les avantages et les inconvénients particuliers à chaque méthode, car, après avoir établi le bilan opératoire en tenant compte à la fois de l'importance de l'intervention et de la résistance du malade, il faudra en dernier lieu proportionner les risques anesthésiques aux risques opératoires.

C'est dans cet esprit que doivent se poser pour nous les indications de la rachianesthésie.

1° Dans un premier groupe de faits — opérations courtes chez des malades jeunes — le choix de la rachianesthésie peut rester une question de préférence personnelle.

(1) Nicoria, *Archives italiennes de biologie*, 1912, t. LVIII, p. 393.

(2) Bernard Desplas, Anesthésie à la stovaïne en chirurgie de guerre. Paris, Masson, 1917.

(3) Achard, A propos de 200 rachianesthésies (tension artérielle, élimination). Thèse de Paris, 1918.

Dans ces cas, nous reconnaissons que l'anesthésie générale, par inhalation d'éther notamment, est d'un emploi commode et peu nocif, car ce que l'on doit surtout craindre pour les anesthésiques généraux, c'est la prolongation de leur action, qui risquerait de léser profondément les parenchymes. Tel n'est pas le cas pour les interventions bénignes que nous visons ici — cure de hernie, appendicectomie, hystéropexie, opération pour varicocèle ou hydrocèle, etc.— pour lesquelles le choix de l'anesthésique est, en conclusion, indifférent.

2° Dans un deuxième groupe de faits visant des interventions de moyenne importance, la rachianesthésie nous semble commode et recommandable, en raison des facilités opératoires qu'elle procure. Personnellement nous la considérons comme la méthode de choix pour la plupart des interventions gynécologiques nécessitant une complète immobilité intestinale.

Pour l'hystérectomie notamment, elle transforme non seulement les suites, mais l'acte opératoire lui-même.

Nous aurons encore volontiers recours à elle pour les opérations portant sur le périnée, pour une colpo-périnéorraphie, une cure d'hémorroïdes, et pour celles portant sur l'appareil génito-urinaire, pour une néphrectomie ou une prostatectomie.

3° En troisième lieu, la rachianesthésie nous paraît formellement indiquée dans les grandes interventions spécialement shockantes, entraînant de larges délabrements et des manœuvres prolongées. Nous l'emploierons donc systématiquement dans les cas de colpo-hystérectomie pour cancer cervico-utérin, dans l'amputation abdomino-périnéale d'un cancer du rectum, dans les colectomies, dans les larges résections intestinales, dans les interventions pour occlusion de l'intestin.

4° Reste un dernier groupe de faits comprenant la chirurgie gastro-hépatique qui, elle, nécessite une anesthésie haute. Ici le but sera surtout de soustraire l'organisme à l'action des anesthésiques généraux, car il s'agira d'interventions parfois longues, sur des malades peu résistants.

C'est donc l'état général et l'âge du malade qui régleront surtout le choix de l'anesthésie. La rachianesthésie sera particulièrement indiquée chez les malades âgés, dont les reins et le foie fonctionnent déjà mal et qui font si facilement de la congestion de leur poumon. Elle nous a procuré des suites opératoires meilleures, elle a diminué en fréquence et en gravité les complications pulmonaires, tout en étant plus simple dans sa technique et plus constante dans ses résultats que

l'anesthésie des splanchniques, également indiquée dans ces cas ; ajoutons que sa durée a toujours été suffisante pour pratiquer les interventions les plus longues, comme une gastrectomie avec gastro-entérostomie en un temps, ou une cholédocotomie avec cholécystectomie complémentaire.

Dans la pratique de l'anesthésie rachidienne, l'âge nous paraît en dernier lieu important à considérer. Si nous avons quelque répugnance à l'employer chez les enfants, qu'elle peut impressionner, qui se prêtent mal aux manœuvres de la ponction lombaire, et qui d'ailleurs supportent admirablement l'anesthésie générale, par contre, après d'autres chirurgiens, nous avons remarqué qu'elle était très bien supportée par les vieillards.

La rachianesthésie a-t-elle des contre-indications?

Nous l'avons systématiquement rejetée chez les syphilitiques déjà exposés aux localisations médullaires, en dehors de toute cause prédisposante.

Elle nous paraît imprudente chez les tuberculeux, la congestion de la moelle consécutive à la rachianesthésie étant susceptible de favoriser, au cours d'une bacillémie, la localisation méningée. En fait, nous avons observé un cas de méningite tuberculeuse survenue quelques jours après une rachianesthésie chez un tuberculeux porteur d'abcès froids du thorax et d'une épididymite tuberculeuse qui nécessitait une intervention.

Dans les gros traumatismes avec état de shock et dans les états péritonéaux, l'emploi de la rachianesthésie nous paraît encore discutable. Elle détermine une baisse de la pression artérielle préjudiciable à cette catégorie de malades hypothermiques et hypotendus ; les observations d'Achard confirment cette impression (1).

Enfin, sans chercher à interpréter ce fait, nous noterons que, dans plusieurs cas de péritonite aiguë généralisée, nous avons eu des échecs d'anesthésie avec des rachianesthésies pratiquées dans des conditions normales et avec les doses habituelles. Peut-être dans ces cas l'intensité des excitations périphériques dues à l'inflammation détermine-t-elle un état d'irritation à distance des racines qui les rend plus réfractaires à l'action des anesthésiques, et qui aurait nécessité des doses plus élevées.

En cas d'échec de la rachianesthésie dans les interventions sus-ombilicales, nous déconseillons de continuer l'opération avec l'anesthésie générale. Nous avons observé, dans ces conditions, deux décès avec l'éther. Il s'agissait de malades atteints de sténose néoplasique du pylore, avec estomac énorme impossible à vider et grosse stase. Ces deux malades, dont les réflexes protecteurs des voies aériennes étaient peut-être supprimés du fait de la rachianesthésie, sont morts d'asphyxie par inondation bronchique, ayant brusquement vidé leur estomac dans leur trachée au moment des efforts de vomissements du début de l'anesthésie générale.

En cas d'échec de la rachianesthésie, il faut ou bien surseoir à l'opération si elle n'est pas commencée, ou mieux pratiquer une anesthésie régionale de la paroi. Dans un cas d'absence totale de l'anesthésie, nous avons conclu à une erreur de technique, et nous avons pratiqué sur la table d'opération une deuxième rachianesthésie avec la dose habituelle ; nous avons ainsi obtenu une anesthésie parfaite.

On a dit que la répétition de la rachianesthésie était à éviter. Théoriquement, ce que nous avons dit sur l'élimination de l'anesthésique ne justifie pas cette réserve ; pratiquement, nous avons pu la répéter sans inconvénient chez plusieurs de nos opérés. Notamment dans un cas de cancer du rectum ayant nécessité, outre une amputation abdomino-périnéale, des interventions complémentaires, nous avons pratiqué six rachianesthésies dans l'espace de deux mois. Le malade lui-même nous y a poussés, n'ayant jamais éprouvé le moindre malaise et préférant à toute autre cette anesthésie qu'il supportait aussi simplement qu'une simple injection hypodermique de novocaïne.

Nous conclurons donc que la rachianesthésie, et plus exactement la rachisyncaïnisation, est une précieuse méthode d'anesthésie dont on peut sans inconvénient étendre les indications.

Par sa technique précise, ses résultats constants, ses avantages particuliers, elle mérite la confiance exclusive que certains opérateurs lui accordent.

A notre avis, son emploi, dans la pratique journalière, reste le plus souvent une affaire de préférence et d'habitude, en dehors de cas précis où, ses avantages ne pouvant être procurés par aucune autre méthode, c'est le devoir du chirurgien d'en faire bénéficier son opéré.

---

(1) V. ACHARD, Thèse de Paris, 1918.

ACTION DE LA STOVAINE ET DE LA NOVOCAINE

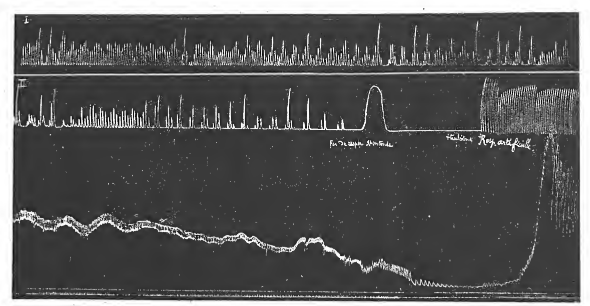
SUR LES CENTRES BULBAIRES

PAR

le Dr Jean CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

Au cours de recherches sur le fonctionnement des centres bulbaires, j'ai étudié l'effet de nombreuses substances : sels minéraux, toxines, anesthésiques, etc., injectées à travers la membrane atloïdo-occipitale au voisinage du bulbe (1). Le chloralose avait retenu particulièrement mon attention : cet anesthésique, ainsi que je l'ai montré, d'équilibration, avant les centres respiratoires avant le psychisme et bien avant les centres modérateurs cardiaques, vaso-moteurs, sécréteurs, etc. Le centre respiratoire est touché après les centres du vomissement (3) et son atteinte donne, sur les tracés, soit une diminution progressive de l'amplitude et du rythme, soit parfois un rythme périodique analogue au Cheyne-Stokes. Cette phase d'agonie du centre se termine par l'arrêt complet de la respiration (fig. 1). Pendant l'arrêt respiratoire, les centres vaso-constricteurs et modérateurs cardiaques fonctionnent encore ; car on les voit sous l'influence de l'excitation asphyxique, déterminer, d'une part, une élévation de la pression par vaso-constriction, puis du ralentissement cardiaque (fig. 1). Malgré la paralysie des centres res-



Chien. P. = 12 kilos (fig. 1).

A reçu à 5 h. 24, entre l'atlas et l'occipital, 0gr,04 de chloralose, dans 2 centimètres cubes d'eau.

En I, le tracé de la respiration prend le type périodique qui se continue en II ; à certains moments, le rythme de Cheyne-Stockes est schématique et réduit à sa plus simple expression : on voit des groupes d'une petite respiration, une grande et une petite séparés par des phases d'arrêt. La respiration s'arrête vers 5 h. 49 en expiration précédée d'une grande inspiration.

Le tracé de la pression artérielle montre de grandes ondulations dues aux centres vaso-moteurs, puis au moment de l'arrêt de la respiration on note le ralentissement asphyxique du cœur suivi de la phase post-asphyxique du cœur quand on fait la respiration artificielle.

produit, suivant les doses injectées, des dissociations dans le fonctionnement des centres nerveux. C'est ainsi qu'à faible dose il excite les centres du vomissement, ou qu'à dose un peu plus forte il paralyse ces mêmes centres de telle sorte qu'ils ne répondent plus à la sollicitation de vomitifs puissants (2). Les centres du vomissement sont paralysés par l'anesthésique de façon précoce, presque en même temps que les centres piratoires et la mort qui va se produire si la respiration artificielle n'est pas établie, le chien conserve son psychisme intact (4) ; son regard est vif et intelligent, il essaye de prendre la viande qu'on lui offre, et si l'on recherche chez lui la cécité psychique, signe précieux de l'atteinte des fonctions psychiques, ainsi que l'a montré Ch. Richet, on note que l'épreuve est négative : il n'y a pas de *cécité psychique*.

(1) *Académie des sciences*, 22 juillet 1912, t. 155, p. 310.
(2) *Société de biologie*, 20 juillet 1912 t. LXXIII, p. 155.
(3) *Société de biologie*, 12 avril 1913, t. LXXIV, p. 76.
(4) Livre jubilaire du professeur Ch. Richet, 1912, p. 45.

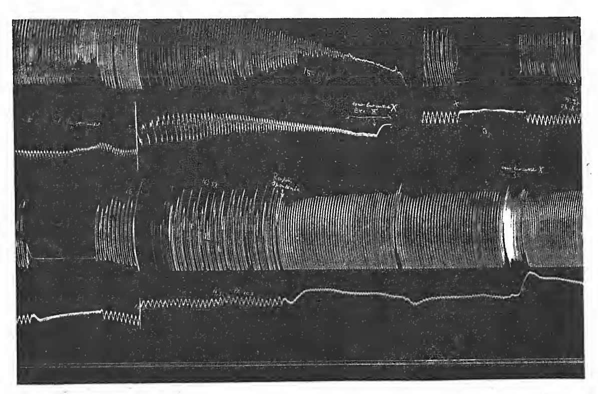
Le chloralose est donc un anesthésique à action élective, suivant les doses employées et suivant la voie d'introduction : il se prête à une analyse détaillée des fonctions bulbaires.

A l'aide de la même technique, j'ai, avec MM. Bloch et Hertz, étudié les effets de la stovaïne et de la novocaïne (1) sur 26 chiens. Notre travail eut surtout un but thérapeutique, celui de rechercher les moyens de combattre les accidents bulbaires qui apparaissent parfois au cours des anesthésies lombaires (2).

Ces accidents, à n'en pas douter, sont sous la dépendance de l'action sur les centres bulbaires des anesthésiques employés. Nous n'avons pas poussé l'analyse des effets toxiques aussi loin que dans les expériences rappelées plus haut, mais nous avons reconnu que la stovaïne et la novocaïne, de même que le chloralose, agissent de façon précoce et énergiquement sur les centres respiratoires, quand elles arrivent au voisinage du bulbe.

Chez un animal qui reçoit une dose de stovaïne ou de novocaïne un peu supérieure à la dose habituellement mortelle, c'est par la paralysie des centres respiratoires que la mort se produit (fig. 2, 4, 5). A dose égale, la stovaïne est notablement plus toxique que la syncaïne pour les centres respiratoires.

Le graphique de la respiration devient de moins en moins ample, parfois irrégulier, et tout mouvement respiratoire disparaît (fig. 2, 4, 5). A ce moment l'excitation du bout central du pneumogastrique, qui précédemment produisait une accélération du rythme respiratoire, ne donne plus d'effet sur la respiration (fig. 2 et 5). Plus tard, si



Chien épagneul. P. = 9kg,200 (fig. 2).

A 14 h. 45, injection de 0gr,10 de syncaïne entre l'atlas et l'occipital.

A 15 h. 8, l'excitation du bout central du pneumogastrique donne une accélération du rythme respiratoire.

A 15 h. 12, injection de 0gr,25 de syncaïne entre l'atlas et l'occipital.

A 15 h. 14, diminution de la respiration et arrêt ; l'excitation du bout central du pneumogastrique devient inefficace ; la respiration artificielle est pratiquée avec le soufflet électrique.

A 15 h. 25, pendant l'arrêt de la respiration artificielle, on voit les ondulations vaso-motrices.

Vers 16 h. 33, la respiration spontanée reparaît.

A 16 h. 37, l'excitation du bout central du pneumogastrique est de nouveau très efficace.

(1) *Société de biologie*, 9 juillet 1921, p. 297.

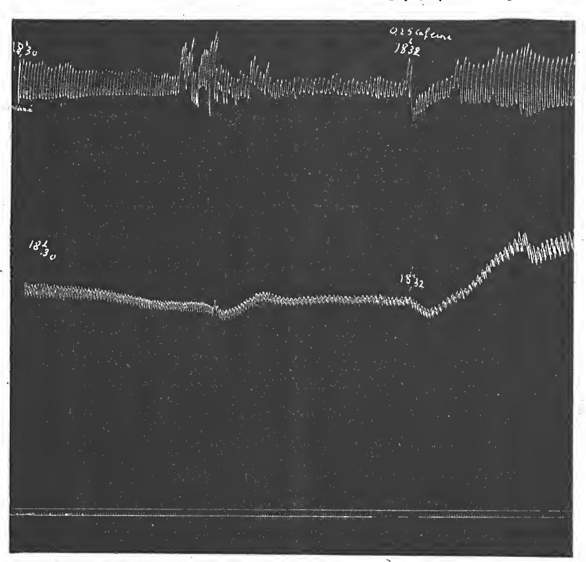
(2) Nous avons cherché à provoquer sûrement des accidents bulbaires. C'est pourquoi nous avons injecté la stovaïne et la novocaïne à travers la membrane atloïdo-occipitale. L'injection dorso-lombaire donne évidemment des résultats différents et nécessite de fortes doses pour que les accidents apparaissent (Voy. à ce sujet l'article du Dr Nicosia, sur l'anesthésie médullaire et sur quelques problèmes qui s'y rattachent, *Archiv. ital. de biologie*, 1912, t. LVIII, p. 393-416).

la respiration artificielle a été correctement faite, on peut voir reparaître la respiration spontanée, et de nouveau l'excitation du bout central du pneumogastrique accélère le rythme respiratoire (fig. 2 et 5).

Cette excitation du bout central du pneumo-

De même, pendant les arrêts de la respiration artificielle, aucun mouvement spontané de la respiration n'est observé, mais on peut voir des ondulations vaso-motrices de la pression artérielle et du ralentissement du cœur (fig. 2, 4 et 5).

Chez le chien qui reçoit une dose un peu inférieure



Chien. P. = 14 kilos (fig. 3).

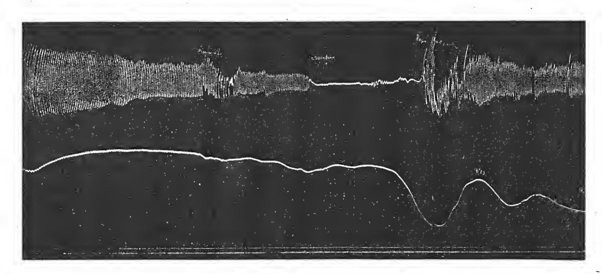
18 h. 15, injection intrarachidienne de 5 centigrammes de stovaïne suivie en une minute d'arrêt de la respiration. On fait la respiration artificielle à la main, pendant quinze minutes ; la respiration spontanée reparaît assez faiblement à 18 h. 29, puis elle faiblit de nouveau ; à 18 h. 32, l'injection de $0^{gr},25$ de caféine dans le liquide céphalo-rachidien fait tripler immédiatement l'amplitude de la respiration et produit une forte élévation de la pression artérielle.

gastrique est un bon moyen d'interroger l'état des centres respiratoires.

Pendant que ces derniers sont paralysés, il est possible de noter une dissociation dans les fonctions bulbaires, semblable à celle que j'ai observée avec le chloralose, c'est-à-dire la conservation relative du fonctionnement d'autres centres: centres vaso-moteurs, centre inhibiteur cardiaque (fig. 2, 4 et 5).

à la dose habituellement mortelle, les centres respiratoires sont cependant touchés et il suffit parfois d'un choc, d'un changement brusque de position pour amener alors une syncope mortelle.

C'est dans ces dernières conditions qu'une injection intrarachidienne de caféine paraît efficace pour combattre la syncope, ainsi que Bloch et Hertz l'ont montré chez l'homme. Cette efficacité est restreinte, mais elle est réelle (fig. 3).



Chien. P. = 10 kilos (fig. 4).

A 18 h. 5, injection de 3 centigrammes de stovaïne dans le liquide céphalo-rachidien. A 18 h. 16, nouvelle injection de $0^{gr},015$ de stovaïne : la respiration diminue progressivement et s'arrête. L'injection immédiate de $0^{gr},25$ de caféine est inefficace.

La respiration artificielle faite à la main donne des effets inconstants et insuffisants ; la pression artérielle subit de grandes oscillations et finalement tombe et la mort se produit.

Chien. P. = $7^{kg},300$ (fig. 5).

A 15 h. 50, injection intrarachidienne de $0^{gr},10$ de syncaïne; à 16 h. 6, nouvelle injection de $0^{gr},15$; à 16 h. 12, l'excitation du bout central du pneumogastrique produit l'accélération du rythme respiratoire.

A 16 h. 22, nouvelle injection de $0^{gr},10$ de syncaïne : la respiration se ralentit, l'excitation du bout central du pneumogastrique devient inefficace ; la respiration diminue et s'arrête ; la respiration artificielle avec le soufflet électrique est établie : l'excitation du bout central du pneumogastrique reste inefficace pendant plus d'une heure.

A 17 h. 27, la respiration spontanée reparaît très faible, puis augmente d'amplitude, en même temps que l'excitation du pneumogastrique + + est de nouveau efficace. L'animal revient à la vie.

Par contre, si la dose habituellement mortelle a été légèrement dépassée, la caféine ne rétablit pas les mouvements respiratoires (fig. 4).

Une ressource thérapeutique d'une grande efficacité se trouve encore à la disposition du chirurgien, malgré la paralysie des centres respiratoires. En effet, même à cette période, tous les centres ne sont pas encore supprimés fonctionnellement, et le seraient-ils, le cœur continue encore à battre. Il suffit de le protéger contre l'asphyxie, en établissant la respiration artificielle. Celle-ci doit parfois être prolongée pendant une heure et plus; elle permet l'élimination de la substance toxique et conduit à une véritable résurrection (fig. 2 et 5).

La respiration artificielle doit être régulière, bien rythmée; celle qui se fait à la main est fatigante pour l'opérateur, traumatisante pour l'animal intoxiqué et souvent inefficace (fig. 4). Faite à l'aide d'un soufflet de débit réglé avec un rythme constant, la respiration artificielle peut être prolongée fort longtemps et donne les résultats les plus heureux. Grâce à elle, en l'espace d'une heure, il est possible d'assister, sur un même graphique, à la réapparition insensible, puis progressivement croissante, de la respiration spontanée, après avoir assisté à son agonie (fig. 5).

TECHNIQUE DE LA RACHIANESTHÉSIE

PAR

le Dr BERNARD DESPLAS
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

On peut faire une anesthésie rachidienne dans deux conditions : soit pour une opération sur le segment sous-ombilical du corps, — soit pour une opération sur le segment sus-ombilical, c'est alors bien souvent une rachianesthésie généralisée.

Dans les deux cas, la technique est analogue, quant à la pratique de la ponction lombaire, mais elle est différente dans des points particuliers : soit par le siège de la ponction suivant la méthode de Jonnesco, soit par la quantité de liquide céphalo-rachidien soustrait suivant la méthode de Le Filliâtre, Forgues, Delmas, et sur laquelle par ailleurs René Bloch donne des renseignements.

Je n'envisagerai que la technique de la rachianesthésie pour les opérations sur le segment sous-ombilical du corps.

J'ai actuellement fait personnellement près de 2 000 anesthésies, suivant la technique que j'exposerai. J'emploie systématiquement la stovaïne Billon. Je reste fidèle à cet anesthésique puissant, efficace, certain, qui est peut-être plus toxique que la novocaïne ou les produits analogues : scurocaïne,... mais qui a sur eux la supériorité de la constance de l'anesthésie obtenue — et auquel je ne peux reprocher aucun accident immédiat, tardif ou éloigné.

1° **Instrumentation.** — *a.* Une seringue de Luer de 2 centimètres cubes ; une aiguille d'aspiration ; une aiguille à ponction lombaire de Tuffier de 7 centimètres et demi et de biseau court.

L'ensemble est contenu dans un tube de verre et préalablement stérilisé au Poupinel.

b. Ampoules de stovaïne Billon, solution à 10 p. 100, soit $0^{cc},75$ ou $7^{cg},5$ de stovaïne dans une solution de chlorure de sodium, sans adjonction d'aucun autre produit.

2° **Préparation du sujet à opérer.** — Un quart d'heure avant l'opération, injection de 1 centigramme de morphine (diminution de l'excitabilité générale). Le champ opératoire pour la ponction aura été passé à la teinture d'iode. Une asepsie parfaite doit présider à l'opération. La ponction lombaire est une opération de petite chirurgie qui doit être faite minutieusement ;

3° **Ponction.** — Elle peut se faire dans deux positions du malade, soit assise, soit en décubitus latéral. Je la pratique presque toujours en première position, réservant le décubitus latéral pour les cas où la ponction assise est impossible ou lorsque l'état du sujet commande une moindre mobilisation. Quelle que soit la position, il faut : 1° prévenir le sujet au moment où l'on passe la teinture d'iode sur la région ; 2° au moment où on va enfoncer l'aiguille.

A. **Ponction en position assise.** — Le sujet est assis sur la table, les bras croisés, les pieds reposant sur un tabouret, la région lombaire en position verticale avec inflexion curviligne de la colonne dorsale, inflexion aidée par une pression exercée par un aide sur la région épigastrique du sujet. Le plan lombaire doit être perpendiculaire au plan de la table.

Dans cette attitude, les apophyses épineuses s'écartent au maximum, ouvrant un champ large au passage de l'aiguille.

LIEU D'ÉLECTION. — La ligne horizontale unissant les crêtes iliaques rencontre la ligne des apophyses épineuses entre la 4e et la 5e lombaire.

C'est entre la 3e et la 4e lombaire qu'il faut pratiquer la ponction.

B. **Ponction en décubitus latéral.** — Recom-

mandée dans les grands états de choe.

Le blessé est eouché en ehien de fusil, le plan lombaire perpendiculaire autant que possible au plan de la table. Un aide s'efforee de rapproeher la tête et les genoux du sujet afin de présenter le dos dans la position la plus favorable.

La ponetion est plus délicate en décubitus latéral.

a. Pratique de la ponction. — L'aiguille de Tuffier contenant son mandrin est saisie de la main droite entre le pouce et le médius, l'index s'appuyant sur l'embouehure ; l'index gauehe repère l'apophyse épineuse inférieure, quatrième, et à un eentimètre au-dessus de eelle-ci, sur la ligne médiane, l'aiguille est enfoncée, tendant à piquer perpendieulairement le plan lombaire.

Il est reeommandé de piquer un peu en dehors du plan médian, pour éviter le ligament interépineux. L'aiguille est dirigée dans un plan oblique visant l'axe du canal raehidien. L'aiguille reneontre sueeessivement la résistance du plan cutané, celle du ligament interépineux, enfin la résistanee du ligament jaune plus marquée pour les espaees inférieurs. L'opérateur ressent à une profondeur variable suivant les sujets, entre 4 et 6 eentimètres, une sensation de « pereée » de membrane enveloppante et de pénétration dans une cavité : l'aiguille vient de traverser la dure-mère ; le mandrin est alors retiré et le liquide céphalo-rachidien s'écoule en goutte-à-goutte plus ou moins précipité. Il y a intérêt à laisser s'écouler quelques eentimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

b. Injection de la solution de stovaine. — La seringue de Luer contenant un demi-centimètre cube de la solution, soit 5 eentigrammes de stovaïne, est adaptée à l'aiguille. La pression du liquide suffit à pousser le piston et à remplir la seringue. Quelquefois il faut aspirer lentement.

La solution de stovaïne est ainsi diluée par le liquide eéphalo-rachidien ; il se produit un trouble opaleseent dû à la précipitation de la stovaïne aeide par le biearbonate de soude du liquide céphalo-rachidien ; quand le trouble est net, on pousse très lentement, sans à-coup, et on retire l'aiguille.

J'insiste sur la lenteur et la délicatesse de ees manœuvres; il faut traumatiser au minimum les racines médullaires, toute excitation médullaire se traduisant par une baisse de la pression artérielle.

c. Précautions a prendre immédiatement après l'injection. — Le malade doit rester assis deux ou trois minutes, puis on le eouche doucement, horizontalement, la tête nettement surélevée ; les yeux sont bandés, les oreilles bouchées par un tampon de eoton

Le sujet est prévenu qu'il peut sentir « qu'on lui fait quelque ehose, mais que eette sensation n'est pas douloureuse ; d'autre part qu'il peut avoir envie de vomir : recommandation lui est faite, dans ce cas, de faire de grandes aspirations.

Au bout de cinq à six minutes on peut opérer. Il faut vérifier l'anesthésie sans interroger le blessé : le pinecment eutané ne doit pas provoquer de réflexe douloureux.

Pendant l'opération, nous insistons sur la néeessité de diminuer le plus possible toutes les excitations psyehiques et sensorielles; d'où, ne pas parler au sujet, ne pas parler à l'aide, ordonner le silence, manier sans bruit les instruments, opérer légèrement.

Si l'opération néeessite la position de Trendelenburg, attendre la huitième minute, e'est-à-dire, dans les laparotomies, n'incliner la table qu'après l'ouverture de la paroi.

d. Soins immédiats a donner au sujet après l'opération. — Le sujet opéré sera placé dans son lit, de préférenee dans une demi-obscurité ; le plus grand silence est de rigueur ; il pourra boire quatre heures après l'intervention et s'alimenter dès le soir même.

Comme la sensibilité réapparaît progressivement, il faudra se méfier de la possibilité de brûlures et proscrire l'emploi de bouillottes.

Le sujet urinera spontanément dans les quelques heures qui suivent l'opération.

Il ne faut pas s'inquiéter de la première mietion et ne pas interroger le sujet à eet égard ; la préoccupation du chirurgien peut être inhibitrice.

Enfin il est indiqué de faire, dès que le malade est reporté dans son lit, une injeetion de pantopon ou de morphine, pour éviter la souffrance post-opératoire révélée par le retour de la sensibilité.

Difficultés et incidents de la ponction. — La ponetion, en général faeile, peut cependant donner lieu à des ineidents.

On se heurte, très rarement il est vrai, à l'impossibilité de la pratiquer. Le sujet est très musclé, en contraeture, dans un état d'excitabilité difficile à vaincre ; les obèses, les vieux scléreux et les scoliotiques sont difficiles à ponctionner. Dans un cas, je n'ai pu récemment pratiquer la ponction lombaire. Il s'agissait d'un malade tellement adipeux qu'il fut impossible de repérer les crêtes iliaques et les apophyses épineuses des vertèbres.

La facilité de la ponction est en rapport direct

de la bonne position et de la docilité du sujet.

a. Il peut arriver que l'aiguille ayant pénétré dans le cul-de-sac dure-mérien, le liquide ne s'écoule pas.

La sensation de percement de la membrane enveloppante caractérise la traversée de la dure-mère par l'aiguille et sa pénétration dans le cul-de-sac.

Lorsque, dans ce cas, le liquide ne s'écoule pas, c'est que le mandrin de l'aiguille n'allait pas jusqu'à l'extrémité de celle-ci.

L'aiguille a, pour ainsi dire, « trocardisé » les tissus traversés et un petit cylindre de tissu fibreux l'obture à son extrémité.

Dans ce cas, faire tousser le malade, ou mobiliser le mandrin par un mouvement de va-et-vient, ou aspirer lentement ; soudain la résistance cède, le liquide céphalo-rachidien jaillit dans la seringue, entraînant avec lui le petit bouchon fibreux qui obstruait l'aiguille.

Si, malgré ces manœuvres, le liquide ne s'écoule pas, il faut en conclure que l'aiguille n'est pas dans le cul-de-sac et recommencer la ponction, car c'est un principe formel : on ne doit pas injecter de stovaïne avant d'avoir vu le liquide céphalo-rachidien s'écouler, goutte à goutte.

b. Le liquide peut être teinté de sang ou être du sang pur : on a blessé une veine.

Dans ce cas, mieux vaut recommencer la ponction, car on peut injecter la stovaïne dans la veine et, d'autre part, l'anesthésie est en général de moins bonne qualité.

c. Il arrive que la ponction provoque une contracture violente et douloureuse des muscles d'un des membres inférieurs ; l'aiguille a piqué une racine ou un nerf de la queue de cheval. La douleur est violente : c'est une faute de technique, la ponction a été faite brutalement, l'aiguille a pénétré trop profondément dans le cul-de-sac ; il faut évaluer approximativement le degré de pénétration qui est variable suivant les sujets, c'est une affaire d'expérience et d'observation répétée.

d. Enfin, avec d'autres auteurs nous signalons une dernière difficulté de la ponction tenant à la déformation de la colonne vertébrale. Dans les scolioses marquées, l'opération peut être laborieuse. Il faut se rappeler qu'on doit viser non le plan médian du corps, mais l'axe du canal vertébral. Il faut s'imaginer la forme normale de la colonne et donner à l'aiguille une direction en rapport avec l'axe antéro-postérieur du corps vertébral.

e. En rapport direct avec les incidents de la ponction, je rappelle ici que, si certains auteurs n'ont pu obtenir d'anesthésie chez quelques sujets, ce fait n'est pas relaté dans mes observations. Mais j'ai observé, rarement il est vrai, une insuffisance très nette de l'anesthésie (5 fois) ; je rapporte ces faits à l'emploi d'une aiguille à long biseau. Celui-ci peut se trouver, lors de la ponction, à cheval sur la dure-mère et, lors de l'injection, une partie de la solution anesthésiante s'écoule dans le cul-de-sac dure-mérien ; mais une partie s'écoule aussi en dehors de lui, d'où la recommandation expresse de n'employer qu'une aiguille à biseau court et, ce qui plus est, d'enfoncer l'aiguille de 1 millimètre, après avoir obtenu l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

I. **Temps d'établissement et caractère de l'anesthésie.** — Elle est complète en six à sept minutes.

Cependant, chez certains sujets nerveux, elle peut être un peu plus longue à se produire. Le sujet interrogé dit ressentir des fourmillements dans les jambes, puis une sensation de chaleur, de lourdeur, et l'anesthésie apparaît d'abord dans la région périnéo-anale, envahit les organes génitaux externes et les membres inférieurs de bas en haut, pour remonter en avant un peu au-dessus de l'ombilic, en arrière au niveau de la première et de la deuxième lombaire.

C'est une anesthésie absolue s'accompagnant de paralysie flasque avec abolition des réflexes et inhibition des sphincters, sans cependant évacuation des réservoirs, sauf effort de toux.

La température de la région anesthésiée est plus élevée, la verge en demi-érection molle : la stovaïne est vaso-dilatatrice.

II. **Durée de l'anesthésie.** — L'anesthésie persiste en moyenne de cinquante minutes à une heure et quart et semble très variable dans sa durée avec le poids du sujet.

III. **Variantes de l'anesthésie.** — L'anesthésie est absolue dans la grande majorité des cas ; mais elle peut offrir quelques variantes.

Elle peut d'abord être fugace : une partie de la solution anesthésiante n'a pas pénétré dans le cul-de-sac dure-mérien.

Au début, elle peut sembler incomplète : le malade accuse des sensations de pression, de cuisson ; dans ce cas, l'opération a été commencée trop tôt, ou l'injection a été poussée trop rapidement.

Il est très important de ne commencer l'opération que lorsque l'anesthésie a été vérifiée complète.

Enfin elle est parfois nettement insuffisante : nous l'avons observé indubitablement cinq fois ; il s'agissait toujours de jeunes femmes très nerveuses qu'il aurait mieux valu ne pas rachianesthésier.

Il y a là un élément psychique indéniable que nous devions signaler. Le chirurgien doit faire le diagnostic de l'opportunité de l'anesthésie choisie. Chez quelques sujets que j'ai été obligé d'anesthésier plusieurs fois à quelques jours d'intervalle, j'ai remarqué que, pour obtenir une anesthésie complète lors de la deuxième ou troisième opération, il fallait injecter une dose de stovaïne un peu plus forte, mais ne dépassant jamais 7 centigrammes. Il y a là peut-être un phénomène d'accoutumance commun à toutes les intoxications.

IV. **Dose de stovaïne injectée.** — Les ampoules Billon contiennent trois quarts de centimètre cube de solution à 10 p. 100, soit 7 centigrammes et demi de stovaïne.

La dose habituelle et généralement suffisante est 5 centigrammes, soit un demi-centimètre cube. Pour les opérations périnéales, ano-rectales, 3 centigrammes et demi de stovaïue sont suffisants. Dans les cas d'opérations répétées, il est quelquefois nécessaire d'élever la dose injectée à 6 ou 7 centigrammes, dose qu'il est recommandé de ne jamais dépasser.

V. **Terme de l'anesthésie.** — La sensibilité réapparaît la première et dans l'ordre inverse de celui où elle avait disparu. Ce sont les limites supérieures de l'anesthésie qui récupèrent les premières leur sensibilité, d'où la nécessité, pour la réfection de la paroi, de commencer par la partie proximale de la plaie.

C'est d'abord une sensation de chaleur, puis des fourmillements dans les jambes, jusqu'au moment où les mouvements, d'abord lourds, redeviennent normaux, une heure et demie à deux heures après l'injection de stovaïne.

Rachi-anesthésie pour les opérations sus-ombilicales du corps. — Deux méthodes : celle de Jonnesco qui consiste à porter au niveau des différents étages de la moelle, par une ponction cervicale, haute ou basse, dorsale ou lombaire, le produit anesthésiant ; celle de Le Filliâtre, Forgues, Delmas, qui a pour principe de soustraire une quantité de liquide céphalo-rachidien progressivement croissante suivant la hauteur désirée de l'anesthésie, quantité pouvant atteindre 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, et dans laquelle le produit anesthésiant est diffusé. Dans ce cas on obtient une véritable anesthésie générale, avec même anesthésie du trijumeau. On emploie de préférence alors la scurocaïne à 5 p. 100, en injectant 15 centigrammes.

Cette méthode peut avoir un intérêt considérable, à condition qu'elle ne soit utilisée que par des chirurgiens avertis et expérimentés.

Très différente dans son intérêt pratique est la rachianesthésie limitée aux opérations sur le segment sous-ombilical du corps. C'est alors l'anesthésie idéale de tous les praticiens.

L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

EN CHIRURGIE GASTRIQUE

PAR

le Dr René BLOCH

Ancien interne.
Médaille d'or des hôpitaux de Paris.
Professeur à la Faculté.

La chirurgie gastrique est une chirurgie facile : elle est actuellement assez bien réglée pour qu'on puisse s'étonner de la voir donner une mortalité post-opératoire si grande, même dans les meilleures mains.

Or il n'y a pas lieu de rechercher la cause de son fort déchet opératoire ailleurs que dans la moindre résistance de ces malades à l'anesthésie. Il est bien rare en effet, aujourd'hui, que la mort survienne par hémorragie ou par péritonite : le shock, la broncho-pneumonie, l'insuffisance hépato-rénale sont les causes habituelles des insuccès, et ceci est dû au fait que les gastriques, même les simples ulcéreux, ont un organisme peu résistant, un foie et un rein fréquemment déficients. Il y a une indication très particulière chez eux, à ne provoquer qu'une intoxication anesthésique minima, et telle est la raison qui nous fait préconiser en cette circonstance la novocaïne.

Ce produit est le moius toxique des analgésiques locaux. C'est par la voie rachidienne qu'on obtiendra l'analgésie voulue avec la quantité minima. Enfin notre techuique permet de faire remonter l'anesthésie au point voulu et sans guère le dépasser.

Il est généralement sans danger qu'elle atteigne le bulbe, mais ce risque supplémentaire est préférable à éviter en principe. Aussi repoussons-nous l'anesthésie généralisée de Le Filliâtre et Delmas, puisque l'anesthésie sous-cervicale nous suffit en chirurgie gastrique..

Nous estimons l'anesthésie locale la meilleure pour la tête et l'anesthésie générale excellente pour le cou. De même, et sauf s'il s'agit d'une intervention longue et shockante, l'anesthésie générale est suffisamment bonne et sûre en chirurgie sous-ombilicale, pour que chacun garde sans inconvénient sa pratique du chloroforme, de l'éther ou du schleich.

Nous réservons notre préférence pour la

rachi-anesthésie aux contre-indications de l'anesthésie générale d'une part, à la chirurgie gastrique de l'autre.

L'arme précieuse que constitue, contre la syncope bulbaire, l'injection intrarachidienne de caféine dont nous avons, avec Hertz, montré l'efficacité, nous permet de pratiquer sans crainte ce mode d'anesthésie.

Avant d'opérer un estomac, le chirurgien doit faire rechercher l'acidose dans les urines du malade, et la faire disparaître par des injections glycosées. En faisant soigner les dents de son malade, il réduira encore les chances de complications pulmonaires. Il emploiera comme anesthésique la novocaïne rachidienne, et la mortalité sera réduite au minimum.

La technique que nous employons est la suivante :

Ponction rachidienne lombaire avec une aiguille de 14/10 de millimètre (aiguille genre Delmas).

Laisser s'écouler, à la manière de Le Filliâtre, une forte quantité de liquide céphalo-rachidien. Nous préconisons, sauf hyper ou hypotension manifeste, la soustraction de 30 centimètres cubes de liquide.

Injection brusquée, à la manière de Delmas, de 12 centigrammes de novocaïne.

L'emploi de cette substance est donc en apparence le seul point particulier qui différencie notre technique de celle des auteurs suscités, mais l'intérêt de la question est là tout entier et il est superflu que nous refassions, pour être compris, le procès de la cocaïne et de la stovaïne. Dans le cas particulier de la chirurgie gastrique, la novocaïne a de plus l'avantage, étant peu diffusante, de ne pas remonter en général au-dessus des clavicules, restant donc loin du bulbe. Par contre, son peu de diffusibilité nous oblige à soustraire 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour qu'elle remonte jusque-là. Malgré l'énormité apparente de ce chiffre, nous sommes à même, par expérience, d'affirmer qu'il n'en résulte aucun inconvénient. On sait par contre l'intérêt réel que présente cette soustraction contre la céphalée, et quand nous faisons par hasard une rachi pour un périnée ou une jambe, nous ne manquons jamais d'enlever une dizaine de centimètres cubes de liquide par principe, et bien que ce soit absolument superflu au point de vue de l'anesthésie. C'est le meilleur moyen d'éviter la céphalée consécutive.

Cette complication était auparavant si intense qu'elle seule avait suffi à faire rejeter la rachi-anesthésie par bien des chirurgiens. Le Filliâtre a bien montré sa rareté après l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Mais on la notera encore cependant, si l'on n'observe pas la précaution de laisser le malade horizontal ou presque pendant une dizaine de minutes, et de bien soulever la nuque hyperfléchie par un fort coussin depuis le moment de la piqûre jusqu'à la réapparition de la sensibilité. Il faut veiller spécialement à ce point au moment où le malade est mis sur la table d'opération ou reporté dans son lit. De même on ne devra pas, comme les infirmières en ont l'habitude, lui retirer son oreiller du lit, puisqu'il n'est plus question des vomissements post-chloroformiques.

A fortiori on ne le mettra pas en position de Trendelenbourg avant les dix premières minutes écoulées, ce qui risquerait de faire remonter vers le bulbe la novocaïne que son peu de diffusibilité arrête généralement à hauteur du cou. La seule déclivité que nous nous permettons pendant ces dix minutes est celle que donne un deuxième oreiller placé sous les fesses. Quelques autres précautions sont encore à prendre pour obtenir de façon constante une bonne anesthésie.

Une piqûre de morphine préalable, calmant la nervosité et les appréhensions du futur opéré ; une injection hypodermique de caféine de suite après la ponction lombaire.

Ne pas se servir de novocaïne stérilisée à l'autoclave : elle serait souvent inactive. Elle doit être tyndallisée.

Lui adjoindre un quart de milligramme d'adrénaline. A cette minime dose, l'adrénaline n'a pas les inconvénients que les premiers expérimentateurs avaient cru devoir lui imputer. Au contraire, elle empêche la chute de pression due à la section physiologique de la moelle que nous avons réalisée par notre rachi, et la plaie opératoire sera d'autre part moins saignante.

L'hypertension artérielle est une contre-indication à l'emploi de l'adrénaline.

La novocaïne-adrénaline sera injectée avec force dans le canal rachidien. Le barbotage suffit pour les anesthésies basses, l'injection brusquée de Delmas est sûrement plus favorable à la diffusion. Cependant nous aspirons toujours un peu de liquide dans la seringue avant de pousser : c'est faire la preuve qu'on est toujours en bonne place et qu'on n'a pas modifié la situation de l'aiguille en y adaptant la seringue. Il ne faut pas faire l'injection avant d'avoir obtenu cette preuve, sous peine d'échec. Il faut adapter la seringue bien soigneusement, pour ne pas aspirer d'air au premier temps, ni perdre de novocaïne au deuxième temps.

L'aspiration devra amener dans la seringue une quantité de liquide à peu près égale à celle de la novocaïne ($2^{cc},5$ avec la solution à 5 p. 100 que nous employons de préférence) pour avoir une masse de liquide assez importante à pousser, ce qui permet de l'injecter avec plus de force.

Enfin il faudra avoir sous la main, préparée à l'avance dans la salle d'opération, une seringue chargée d'1 centimètre cube de caféine (20 centigrammes), une aiguille de Pravaz et une à ponction lombaire. Ainsi pourra-t-on en cas d'alerte faire au malade, sans perdre de temps, soit une injection hypodermique s'il pâlit ou vomit, soit une injection intrarachidienne s'il syncope.

En résumé :

Injection préalable de morphine, sauf contre-indication ;

Ponction lombaire basse en position assise, plus commode ;

Soustraction abondante de liquide, 30 centimètres cubes en moyenne, pour avoir une anesthésie sous-cervicale.

Aspirer un peu de liquide dans la seringue, chargée de 12 centigrammes de novocaïne tyndallisée et d'un quart de milligramme d'adrénaline, sauf contre-indication.

Injecter le tout avec force.

Faire une injection hypodermique préventive immédiate de 20 centigrammes de caféine.

Coucher le malade avec un oreiller sous la tête.

Ne le mettre en position déclive qu'après dix minutes écoulées.

Avoir sous la main une seringue de caféine et s'en servir immédiatement en cas d'alerte.

LES ACCIDENTS DE LA RACHIANESTHÉSIE

COMMENT LES APPRÉCIER, LES LIMITER ET LES TRAITER

PAR

J. HERTZ

Interne des hôpitaux de Paris,
Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

Le temps des luttes épiques pour ou contre la rachianesthésie est loin. A l'heure actuelle nous considérons que toutes les méthodes d'anesthésie sont imparfaites ; que chacune a ses avantages et ses dangers.

Nous allons chercher à analyser pour la « rachi » quels sont ses accidents. Puis nous verrons dans quelle mesure on peut chercher à les restreindre et à les traiter.

I. Comment apprécier les accidents de la rachi ? — Nous les diviserons en immédiats et secondaires.

A. Accidents immédiats. — Ils comprennent deux catégories de faits. En premier lieu, ceux que Chaput a groupés sous le nom d' « orage ». Ils constituent plus exactement un véritable *petit syndrome d'intoxication bulbaire*. Il est sans gravité, et très passager. Il est constitué par la pâleur de la face, la sueur, la sensation de froid, la nausée, le vomissement. Il est assez fréquent de voir l'un ou l'autre de ces symptômes isolément : le plus souvent on voit la nausée et le vomissement. Nous verrons qu'il est aisé de faire tout cesser.

En second lieu, les *grands accidents bulbaires*. Ils sont caractérisés par : les sueurs, la pâleur de la face, la mydriase, le ralentissement et la petitesse du pouls, l'état nauséeux, enfin la disparition des réflexes oculaires, qui précède ou accompagne la syncope respiratoire.

Les faits de cet ordre sont, il faut le dire, très impressionnants. A eux seuls ils entraînent l'hostilité de ceux qui ne pratiquent pas la rachi. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il y a lieu de faire pour éviter ou traiter ces accidents. Ce que nous pouvons dire ici, c est que des recherches expérimentales faites sous la direction du professeur agrégé Camus, avec la collaboration de René Bloch, nous prouvent que, jusqu'à un certain point, ces accidents sont remédiables. Si la dose de l'anesthésique injectée n'est pas excessive, ils doivent céder (*Société de biologie*, 9 juillet 1921). Il s'agit d'une atteinte du centre bulbaire du pneumogastrique, et selon la loi physiologique générale il y a d'abord excitation, puis paralysie du centre. Il se produit toujours une syncope respiratoire : *l'arrêt du cœur est toujours secondaire*. De nombreux tracés des mouvements cardiaques et respiratoires nous l'ont montré constamment. Nous croyons fermement que des morts qui ont été attribuées à ces accidents bulbaires sont bien souvent dues à une autre cause. Des malades ont été opérés sous rachi, dans un état si grave, que n'importe quelle anesthésie les eût vus mourir. Les cas cités par Jonnesco dans son livre, le cas de Guibal (*Presse médicale*, n° 25, 1921) en sont des exemples. Dans un cas observé par un de nos collègues, la mort semble avoir été causée par une embolie pulmonaire. Ces cas mortels sont souvent publiés par des adversaires de la rachi, et il semble que fréquemment on se contente de rattacher la mort à l'anesthésie, sans prouver cette filiation et sans avoir cherché les autres possibilités.

Enfin, pour en terminer avec les accidents mor-

tels de l'anesthésie rachidienne, il semble difficile de lui attribuer les cas où la mort est survenue de deux à vingt-quatre heures après l'injection. Nous en avons trouvé quelques observations. Mais les recherches de Desplas communiquées à la Société de chirurgie, la thèse d'Achard (Paris, 1918) prouvent que l'élimination du toxique est terminée de une heure et demie à deux heures après l'injection.

Les faits expérimentaux constatés par le professeur agrégé Camus et par nous permettent de dire que les accidents mortels précoces, postérieurs aux deux premières heures, ne doivent pas être mis au compte de l'anesthésie rachidienne.

B. **Accidents secondaires.** — Il faut bien se rappeler que la ponction lombaire, à elle seule, détermine des troubles qui peuvent durer quelques jours : céphalée, rachialgie, nausées ou vomissements. La rachi, qui implique la ponction, doit les endosser, mais le rôle de l'injection anesthésiante est réduit d'autant.

Précocement on peut voir survenir des *accidents septiques*.

Il semble presque paradoxal d'en parler : anesthésiste, technique, solution anesthésiante ne doivent pas laisser de crainte à ce sujet.

Mais il paraît, d'après deux observations de Le Jemtel (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, n° 15, 1921), que la ponction puisse déclencher une méningite cérébro-spinale chez des porteurs de germe.

Un cas similaire est signalé par Santy, et les faits expérimentaux étudiés par Leeds confirment cette possibilité.

On a signalé des *états méningés*. Santy et Langeron (*Lyon chirurgical*, n° 1, 1921), dans un article fort clair, les répartissent en trois groupes :

1° *Les réactions méningées atténuées*, caractérisées par l'hypertension céphalo-rachidienne, la présence dans le liquide de polynucléaires plus ou moins nombreux. Ces faits ont déjà été signalés par Ravaut et Aubourg (*Soc. de biologie*, 15 juin 1901), par Guinard (*Soc. de chirurgie de Paris*, 3 juillet 1901).

Mestrezat et Riche trouvent dans ces cas du sucre en excès, ainsi que des chlorures en quantité anormale, et enfin une lymphocytose discrète. Cliniquement, ces réactions déterminent de la céphalée, de la rachialgie, un état nauséeux, le tout léger et fugace.

2° *Les hémorragies méningées*.—Santy en signale un cas unique : hémorragie légère, disparue du liquide céphalo-rachidien en trois jours.

3° *Des méningites puriformes aseptiques*. — Un cas a été signalé par Pautrier et Clément Simon (*Soc. médicale des hôpitaux*, 22 novembre 1907), et un cas par Santy : la ponction retire un liquide puriforme, semblable à celui des méningites aseptiques de Widal. L'évolution en est rapide et bénigne.

Ces accidents sont extrêmement rares. Ils sont étonnamment bénins.

Au point de vue pathogénique, il est très tentant d'accepter pour tous les aspects de ces réactions méningées une cause unique : la *leptoméningite toxique congestive* (Sicard et Salin, *Soc. biologie*, 25 juin 1910 ; Santy et Langeron).

Elle explique aussi bien les signes méningés, que l'hémorragie possible, que le liquide puriforme dû à l'afflux des leucocytes.

Pour nous, à côté de cette méningite toxique transitoire, il existe une autre cause, et deux autres syndromes, également bénins, passagers, et *très curables*. La cause, c'est l'état de tension du liquide céphalo-rachidien. Dans une série de cas, la céphalée, la rachialgie, les nausées s'accompagnent d'hypertension : un traitement approprié, en particulier la soustraction de liquide en a facilement raison. Ces faits sont particulièrement exceptionnels avec la technique de rachianesthésie comportant soustraction de liquide.

Quant à la deuxième série de faits, il nous a été donné d'en observer deux cas, exactement superposables : céphalée, raideur de la nuque, rachialgie, mydriase avec inégalité pupillaire; vomissements; pas de température; pouls petit mal frappé.

Dans ces deux cas, les injections massives de sérum ont fait disparaître les accidents en six heures, alors qu'ils duraient depuis quatre jours. Nous reviendrons sur ce point.

Il faudrait, devant de tels accidents, prendre la pression sanguine et la pression céphalo-rachidienne. On pourrait alors distinguer plus sûrement ces deux syndromes d'hyper et d'hypotension céphalo-rachidienne. A cet égard, nous avons soumis cette façon de voir à M. le professeur Claude, qui l'a trouvée rationnelle. Ces deux syndromes sont rapidement curables.

Les *céphalées isolées* sont très diversement appréciées. Beaucoup d'auteurs ne la rencontrent que dans 2 p. 100 des cas. Jonnesco donne comme proportion 6 p. 100, Zislin 10 p. 100. Nous croyons, pour notre part, que le chiffre en est nettement plus élevé. Mais il faut bien savoir combien leur valeur est discutable dans le milieu hospitalier: Un malade se plaint-il, tous les rachianesthésiés souffrent de la tête. L'élément psychique qui intervient dans la rachi est bien connu de tous ceux qui la pratiquent couramment.

En tout cas, nous sommes convaincu de la

curabilité aisée et du caractère passager de ces céphalées isolées.

Les *troubles sphinctériens* sont très rares. Lorsqu'ils existent, ils ne durent que vingt-quatre à quarante-huit heures. Nous sommes convaincus, ainsi que bien d'autres, qu'ils tiennent avant tout à l'anesthésique employé. Là comme pour tous les accidents de la rachi, l'interprétation des faits doit être prudente à l'excès.

Nous avons observé, dans le service de notre maître le professeur Lejars, le fait suivant : un malade est opéré pour une grosse hernie récidivée, à l'anesthésie locale. Il eut pendant huit jours de la rétention d'urine. La rachi eût passé un cruel moment. Or le malade avait subi trois jours avant son entrée un violent traumatisme du rachis.

Enfin, il nous reste à parler de la catégorie des accidents plus tardifs, durables ou non.

Les *céphalées durables* ont été signalées. Dans quelques cas, nous avons cherché si leur cause pouvait être trouvée. Nous croyons qu'elles sont dues à la syphilis. Notre recherche a été positive plusieurs fois. A tel point, qu'avec le professeur agrégé Mestrezat et sur son conseil, nous proposerons plus loin une épreuve simple, véritable contre-indication de la rachi.

Combien de *paralysies* attribuées à la rachi n'ont-elles pas la même cause? Comme le dit Forgue, il faudrait s'interdire de pratiquer la rachi sur les spécifiques, et combien d'accidents nerveux ne chargeraient pas alors le dossier de cette méthode.

Parmi les paralysies qu'il faut bien, faute d'examens complets, attribuer à la rachi, nous citerons en premier lieu les *paralysies du moteur oculaire externe*. Elles ne sont pas fréquentes. Elles sont surtout le fait de la stovaïne. Ceci s'explique par l'affinité très grande de cette substance pour les cellules nerveuses. Nous l'avons constatée expérimentalement, par le caractère foudroyant de la syncope, par les lésions cérébelleuses graves qui subsistent lorsque l'animal a éliminé le toxique et n'a plus ni troubles respiratoires, ni paralysie, ni anesthésie.

Ces paralysies apparaissent du huitième au quinzième jour après l'anesthésie, s'installent et disparaissent lentement en deux à trois semaines, ne s'accompagnent pas de mouvements conjugués du globe oculaire. En tout cas, l'accident est en général passager, il guérit lentement mais sûrement (Jonnesco). Dans deux cas sur trois observés par cet auteur, la réaction de Wassermann était positive.

Les *paraplégies durables* sont rares également. Nous ne pouvons que répéter combien est grande la difficulté qu'il y a à juger impartialement les faits. Nous sommes convaincus que ces accidents sont dus en général à une coïncidence. Il est certain que la syphilis est souvent en cause. Ainsi, dans un cas de Müller recueilli à la clinique de V. Strümpell. Dans un autre du même auteur, une malade rachianesthésiée a une légère parésie des membres inférieurs ; elle se lève avant d'être guérie, tombe dans un escalier, se recouche, voit s'installer une paraplégie et finit par mourir. Or il fut prouvé que sa chute avait déterminé un hématorachis et que ses lésions médullaires ne venaient pas de la rachi (*Deutsche medizin. Wochensch.*, 1920, n° 20).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas où, un mois après une rachi, une malade du service d'un de nos maîtres présenta une parésie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et mourut. Nous incriminions l'anesthésie : le neurologue, Dr Schæffer, qui examina notre malade en fit une polynévrite alcoolique.

Les *lésions médullaires*, telles que sclérose, syringomyélie, reprochées à la rachianesthésie par Rehn, et qui seraient dues aux piqûres de la moelle, sont très contestables. Elles ne sauraient, en tout cas, exister dans la rachi basse selon la technique décrite par René Bloch.

Les travaux de Ogata et Fujimura (*Beitrag z. Geburts u. Gynäcologie*, 1910, t. XV, f. 2), de Klose et Vogt (*Mitteilungen aus den Grentgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909), de Sebastian ont montré l'absence de lésions spécifiques, transitoires ou durables sur le tissu médullaire, à la suite de la rachi.

En résumé, nous estimons que la rachianesthésie peut amener : *des accidents bulbaires immédiats, graves mais curables, des accidents méningés, bénins et curables, des accidents nerveux discutables.*

II. Comment en restreindre le nombre. Comment les limiter. — Notre expérience sur la rachi résulte d'environ 2 000 anesthésies. Voici les conclusions auxquelles nous arrivons.

a. **La technique.** — De toutes les méthodes que nous avons utilisées, la plus précise, la plus inoffensive, la plus maniable, « anesthésie à tous les étages », est celle qu'a décrite René Bloch. Nous l'avons définitivement adoptée pour ses avantages, et pour son innocuité.

Entre autres avantages, elle présente celui de la soustraction du liquide céphalo-rachidien, et nous voyons moins de céphalées depuis que nous l'utilisons. Nous n'en voyons plus de durables. L'usage d'aiguilles très fines fait disparaître la possibilité de fistules dure-mériennes.

Cette technique précise les doses limites du toxique à injecter. La marge est d'ailleurs plus grande avec la novocaïne ou ses analogues, scu-

rocaïne, syncaïne, etc., qu'avec la stovaïne. Nous utilisons des doses variant de 6 à 14 centigrammes.

b. **Ceci nous amène à parler du produit anesthésique.** – Céphalée, troubles des sphincters, sont plus fréquents avec la stovaïne qu'avec la novocaïne. Des expériences menées avec MM. Camus et R. Bloch nous ont montré que la toxicité de la novocaïne est dix fois moindre que celle de la stovaïne; que son affinité pour la substance nerveuse est très inférieure à celle de la stovaïne. Nous estimons que, pour limiter les accidents de la rachi, il faut abandonner la stovaïne; ce sont des faits expérimentaux qui ont déterminé notre opinion à ce sujet, mais il est juste de dire d'ailleurs que certains chirurgiens fidèles à la stovaïne conseillent de l'utiliser et ne la craignent pas.

c. Il faut exécuter **scrupuleusement les petites précautions** de la rachi, avant, pendant et après. Elles ne sauraient être développées ici. Disons seulement que l'opéré ne doit être incliné que dix minutes après l'injection, si l'on veut diminuer le risque des accidents bulbaires.

d. La **quantité de liquide** à soustraire est bien précise selon la hauteur que l'on veut atteindre. Pourtant il faudrait tenir compte de la pression céphalo-rachidienne. Ne pas se fier au mode d'écoulement, en jet ou goutte à goutte. Mais avoir sous la main le manomètre de Claude. Et selon ses indications, restreindre ou augmenter la soustraction.

e. Nous croyons qu'il est facile, dans les cas douteux, de pratiquer l'**examen extemporané du liquide céphalo-rachidien.** Il faut, par l'interrogatoire du malade, par le Wassermann, chercher à dépister la syphilis. Sur le conseil du professeur agrégé Mestrezat, faute d'autre indication, nous croyons nécessaire de chercher à déceler la syphilis par la recherche immédiate de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Si l'on en trouve, s'abstenir de faire la rachi.

f. Enfin, d'après ce que nous avons vu, nous croyons sage de ne pas faire de **rachis itératives.** Nous avons assisté en effet, sur l'animal soumis à des rachis successives, à des phénomènes qui paraissent explicables par l'imprégnation progressive.

L'âge du malade ne contre-indique pas la rachi. L'enfant et le vieillard nécessitent seulement des doses très inférieures à l'adulte.

III. Comment les traiter. — ***a.*** **Les petits accidents bulbaires immédiats.** — Nous leur opposerons les injections sous-cutanées de caféine. Nous pratiquons préventivement une injection de 0gr,25 de caféine après l'anesthésie. Puis, à la moindre alerte, mydriase, pâleur, relâchement des sphincters ou nausées, de nouveau 0gr,25 de caféine. Cette thérapeutique, banale d'ailleurs, suffit à faire passer « l'orage ».

b. **Les grands accidents bulbaires.** — Nous avons préconisé, en premier croyons-nous, une thérapeutique spéciale : *l'injection intrarachidienne de caféine.* Avec René Bloch (Bloch et Hertz, *Presse médicale*, 2 juillet 1921), nous avons publié cinq cas de syncopes, traités et guéris par notre technique.

Il faut, dès que les signes graves apparaissent, le malade respirant de moins en moins ou cessant de respirer en même temps que le pouls faiblit et que les pupilles se dilatent, mettre le malade en décubitus latéral ; ponctionner le rachis lombaire ; laisser s'écouler du liquide si sa pression est encore suffisante pour soustraire si possible l'anesthésique non encore fixé ; injecter brusquement 25 centigrammes de caféine. Mettre le malade en déclive, tête basse.

Enfin, d'après les observations cliniques, il est connu que la *respiration artificielle* prolongée jusqu'à ce que le toxique soit éliminé, suffit à faire revenir le malade syncopé. Bien des auteurs l'ont dit. Guibal l'a encore affirmé récemment (*Presse médicale*, 26 mars 1921). Nos constatations expérimentales ont prouvé, tracés à l'appui, que sur le chien des doses à coup sûr dangereuses poussées au niveau du bulbe, produisant des syncopes quasi foudroyantes, ne tueront pas l'animal, si on lui introduit dans la trachée un tube de soufflerie. Une heure, une heure et demie ou deux heures après, le toxique est éliminé, l'animal est sur pied.

c. **Les accidents méningés.** — Tous les auteurs qui rapportent des cas d'*états méningés*, depuis la simple réaction jusqu'à la méningite puriforme aseptique, signalent leur bénignité réelle en contradiction avec leur gravité apparente. La ponction évacuatrice et une thérapeutique banale suffisent à guérir ces cas en quelques jours.

Le *syndrome d'hypertension* : il peut être guéri par la ponction évacuatrice, répétée s'il y a lieu. La céphalée isolée cède à l'aspirine ou au pyramidon.

Le *syndrome d'hypotension* : dans deux cas que nous avons observés dans le service du professeur Lejars, tous les signes avaient disparu en quelques heures après l'*injection massive et sous-cutanée* de sérum : dans un cas 1500 grammes, dans l'autre 3 litres. L'idée nous est venue de traiter ainsi ces deux syndromes après avoir lu l'exposé des idées défendues à la Société de chirurgie par Leriche au sujet d'affections cérébrales où intervient le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, nous donnerons à ces malades de l'adrénaline par voie buccale à raison de 20 gouttes par jour, ou par voie sous-cutanée en la mettant dans le sérum.

En terminant, nous souhaitons que tous ceux qui utilisent la rachi-anesthésie publient leurs cas malheureux, les accidents qu'ils ont vus, quelle qu'en soit la gravité. Les séries heureuses n'ont plus d'intérêt à l'heure actuelle; seuls nous servent les cas malheureux.

D'autre part, rendons-nous compte de la difficulté des interprétations ; ne blanchissons pas la rachi aveuglément, ne la noircissons pas en vertu de morts où son action fut douteuse.

Enfin, ne l'abandonnons pas pour ces accidents; guérissons-les s'il se peut, réduisons-les en tous cas au minimum inévitable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 février 1922.

Sur la vitalité des graines. — M. NÉMEC montre la relation qui existe entre la vitalité des graines et leurs propriétés catalytiques. Il existe un rapport très net entre l'âge et ces propriétés, et ce rapport peut être apprécié en quelques minutes par le dégagement d'oxygène qui se produit dans la graine pilée et traitée par un réactif approprié. La vitalité est proportionnelle à la quantité d'oxygène dégagée.

Action de la chaleur sur les mitochondries des végétaux. — MM. POLICART et MANGENOT exposent que sur la platine chauffante, à 50°, les mitochondries disparaissent. Elles cessent d'être visibles et les colorants n'ont plus d'action sur elles.

Action d'un composé bismuthique contre l'avarie. — Note de MM. GRENET et DROUIN. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 février 1922.

Vaccination du personnel hospitalier contre la typhoïde. —M. ACHARD a vu récemment mourir de typhoïde une infirmière qui l'avait contractée en service. Une de ses compagnes qui lui avait particulièrement donné ses soins contracta à son tour la maladie. Ni l'une ni l'autre n'avait été vaccinée préventivement ; la première parce qu'elle s'était volontairement soustraite à la vaccination réglementaire, la seconde par suite de circonstances regrettables mais involontaires. Comme conclusion de ces faits, M. Achard émet le vœu que les mesures prises par l'Assistance publique à Paris pour vacciner son personnel contre la typhoïde soient strictement observées et qu'elles soient aussi mises en pratique par toutes les autres administrations hospitalières.

A propos de la propagande en faveur de la vaccination antityphoïdique. — M. DOPTER voudrait que des récompenses soient attribuées aux médecins qui se montreraient les plus actifs dans la diffusion de cette propagande auprès des familles et pourraient justifier du nombre des vaccinations qu'ils auraient pratiquées.

La protection contre les rayons X. — MM. H. BÉCLÈRE, CHEVROTIER et LUMIÈRE montrent que pour arrêter ces rayons on peut prendre des briques semblables à celles employées à la construction, mais qui contiennent chacune un kilo de baryte. L'épaisseur d'une telle brique absorberait plus de rayonnement que 5 millimètres de plomb.

Le repos de la pensée. — M. GUÉNIOT montre que « ne penser à rien » est un remède excellent contre les obsessions, le surmenage et la fatigue de l'esprit.

Sur le traitement spécifique d'une affection mycosique: la lymphangite épizootique des solipèdes. — MM. A. BOQUET et L. NÈGRE rappellent que la lymphangite épizootique des solipèdes est une affection mycosique due au cryptocoque découvert par Rivalta et cultivé en série pour la première fois par les auteurs de cette note.

MM. Boquet et Nègre ont établi une nouvelle méthode de traitement de la lymphangite au moyen d'injections répétées d'émulsions de cultures stérilisées. Cette méthode, essayée depuis 1918 sur plus de 1 200 animaux, s'est montrée beaucoup plus efficace que les traitements employés jusque-là, et a donné une proportion de guérisons d'environ 75 p. 100.

La mycothérapie spécifique a été ainsi appliquée pour la première fois et avec succès au traitement d'une affection mycosique. Ce résultat présente un double intérêt et permet d'entrevoir la possibilité de traiter les mycoses humaines par un vaccin approprié. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 février 1922.

Vomissements tuberculeux et vomissements par toux émétisante. — MM. MERKLEN et DUBOIS-ROQUEBERT. — Ces vomissements ont cédé aux injections intraveineuses de chlorure de calcium à 5 p. 100, suivant la méthode préconisée par MM. Rist et Ameuille. Les résultats sont souvent excellents avec une seule injection d'un centimètre cube ; on répète du reste cette dernière, si nécessaire.

Histoire d'un hémophile. Volumineux hématome du plancher de la bouche. Transfusion citratée en série du sang maternel.— MM. Noël FIESSINGER et BARBILLION rapportent l'observation d'un hémophile qu'ils suivent depuis dix ans et qui présenta à quelques années d'intervalle un hématome du psoas et un volumineux hématome du plancher de la bouche. Ce dernier fut particulièrement inquiétant. Les auteurs insistent sur les variations notables des temps de coagulation ; de plus, ils ont employé avec des succès encourageants la transfusion répétée de 20 centimètres cubes du sang veineux de la mère, dont la coagulation n'était pas retardée. Ces transfusions se font à la seringue et ont l'avantage d'augmenter la rapidité de la coagulation sanguine.

Les thrombo-phlébites des veines de la paroi abdominale. — MM. Noël FIESSINGER et Pierre MATHIEU ont observé récemment trois cas de thrombo-phlébites des veines de la paroi abdominale. La veine thrombosée part de la région épigastrique et remonte vers l'aisselle droite en passant au niveau du pli sous-mammaire. On découvre par hasard le cordon sinueux et dur ; il n'est pas douloureux, ne s'accompagne ni d'œdème ni d'embolie, guérit sans incident. Il semble survenir à la suite d'infections générales bénignes du genre de la grippe catarrhale.

Adénite inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires. Guérison par le chlorhydrate d'émétine et la teinture d'iode. — MM. H. DUFOUR et FERRIER présentent un malade âgé de vingt-huit ans atteint de l'affection décrite sous ce nom par Nélaton en 1890 et dénommée *lymphogranulomatose inguinale subaiguë* par Durand, J. Nicolas et Favre. Au niveau de la région inguinale de multiples petits abcès en formation ou déjà collectés contenaient un pus blanc, visqueux, amicrobien, ne contenant pas d'amibes et ne tuberculinisant pas le cobaye. Chez ce malade, syphilitique et paludéen, la réaction de Bordet-Wassermann était restée négative. Un traitement par le novarsénobenzol institué en vue de l'amélioration d'une albuminurie que présentait ce

malade demeura sans effet sur son adénopathie. Par contre, une guérison complète fut obtenue à l'aide de l'action combinée des injections intraveineuses de chlorhydrate d'émétine (Ravaut) et d'une médication iodée (XL à LXXX gouttes de teinture absorbées quotidiennement dans du lait).

Auto-vaccinothérapie dans un cas de congestion pulmonaire à évolution subaiguë avec expectoration fétide. Guérison. — MM. Henri DUFOUR et FERRIER rapportent l'observation d'un malade de cinquante et un ans entré à l'hôpital pour un foyer de congestion pleuro-pulmonaire du poumon droit avec expectoration fétide et abondante. Après plus de trois semaines de traitement par les moyens habituels, la fétidité avait notablement diminué, mais la température restait aux environs de 38° avec une expectoration toujours abondante et un amaigrissement prononcé. Les signes de congestion persistant au niveau du poumon droit, les crachats furent recueillis aseptiquement après lavage minutieux de la bouche. Ils contenaient en abondance un diplocoque ne prenant pas le Gram, poussant bien sur les milieux habituels. Ce diplocoque servit à préparer un auto-vaccin qui fut injecté sous la peau tous les trois jours, pendant trois semaines à la dose d'un demi-centimètre cube d'émulsion (deux premières injections), et de 1 centimètre cube (cinq dernières injections). Ce vaccin, stérilisé par la chaleur à 60°, renferme environ un milliard de microbes par centimètre cube. A la suite de cette auto-vaccinothérapie, la sécrétion pulmonaire se tarit, la température tomba, le poids augmenta et le malade guérit complètement.

Diabète avec aréflexie. — MM. Marcel PINARD et Emile MENDELSSOHN présentent un cas de diabète avec aréflexie, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, chez un fils de paralytique général, malade depuis vingt ans ; cet homme était en même temps acétonurique, $0^{gr},54$ par litre, tandis que le sucre était de $21^{gr},50$ et la glycémie sanguine de $3^{gr},44$. Tous les régimes suivis — y compris la cure de Guelpa — n'ont jamais fait baisser le sucre et l'acétone en même temps.

Le traitement intensif à l'arsénobenzol a fait baisser le sucre (0) et l'acétone (0) en même temps et remonté l'état général. Les auteurs estiment que les complications nerveuses du diabète sont des complications syphilitiques.

Étude anatomique d'un cas de syringomyélie gliomateuse traitée par la radiothérapie. — MM. A. COYON; J. LHERMITTE et BEAUJARD. — Depuis les premières recherches de Gramegna, Beaujard et Lhermitte (1907), l'influence heureuse de la radiothérapie sur le gliome syringomyélique n'est plus guère discutée. Il reste cependant un mystère complet sur le mode d'action de l'irradiation sur le processus syringomyélique. Les auteurs rapportent précisément la première constatation anatomique pratiquée chez un sujet qui fut longuement traité et chez lequel on assista à l'arrêt de l'évolution de la maladie et aussi à une véritable régression des troubles moteurs, sensitifs et trophiques. Puisqu'il s'agissait d'une syringomyélie cervicale avec syringobulbie, seuls le bulbe rachidien et la moelle cervicale furent soumis à l'irradiation rœntgénienne. Or l'examen histologique montre que, sur les segments irradiés, le processus néoplasique apparaît complètement éteint, tandis que celui-ci est encore très manifeste dans la région dorsale, laquelle ne fut jamais soumise à l'influence des rayons X. Il semble donc que les rayons X sont capables de détruire les masses gliomateuses syringomyéliques et, de ceci, l'on peut tirer l'enseignement que, dans les faits de ce genre, l'irradiation doit dépasser largement les limites que l'on peut, grâce aux signes cliniques, assigner au processus syringomyélique.

Tyrosino-réaction. — MM. A. PISSAVY et R. MONCEAUX. — Grâce à une réaction très simple dont la technique a été réglée par M. Monceaux, les auteurs ont pu constater que, dans tous les cas de tuberculose ouverte et dans certains cas de gangrène pulmonaire, l'expectoration des malades renfermait de la tyrosine. Celle-ci manque au contraire dans les affections pulmonaires qui ne s'accompagnent pas de lésions ulcéreuses du parenchyme. Elle semble disparaître quand le processus destructeur est arrêté dans son évolution. La réaction qui révèle la présence de la tyrosine peut être facilement recherchée par tous les médecins, sans outillage spécial. Il paraît donc certain, si les résultats obtenus jusqu'ici se confirment, que la tyrosino-réaction pourra apporter un appoint intéressant au diagnostic et au pronostic des affections pulmonaires, notamment de la tuberculose.

Comment meurent les tuberculoses cavitaires. — MM. CROUZON, MARCEROV et GRENANDIER présentent une note relatant leurs observations de deux années dans un service de tuberculeux cavitaires à la Salpêtrière sur le mode de terminaison et sur les causes des décès constatées à l'autopsie. Leurs statistiques portent sur 183 décès. Deux fois seulement la mort fut causée par une hémoptysie foudroyante. La mort par asphyxie fut de beaucoup la plus habituelle (163 cas). Quelquefois, l'asphyxie n'a pas été progressive, mais a été suraiguë et soudaine. Les auteurs attribuent ces cas de mort brusquée à des poussées congestives ou œdémateuses terminales qu'ils ont rencontrées dans les autopsies.

Dans 11 cas, le décès fut consécutif à l'apparition d'un pneumothorax. Les autres décès ont été causés trois fois par des pleurésies, deux fois par la cachexie et l'anasarque, une fois par insuffisance hépatique, enfin une fois par une anémie progressive due à de petites hémoptysies répétées.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 février 1922.

Kyste pararénal. — M. OKINCZYC a observé un cas analogue à celui de Desplats rapporté par Lecène dans la précédente séance. Le kyste était appendu au pôle inférieur du rein gauche qui fut réséqué en coin ; il fut atteint par décollement rétro-colique.

Invagination sigmoïdo-rectale. — Dans cette observation de M. MAREY, rapportée par M. SAVARIAUD, il s'agissait d'une invagination procidente à l'anus. Après anesthésie rachidienne, la tumeur fut réduite dans le rectum, mais le toucher montra que l'invagination persistait. Une laparotomie permit d'opérer la désinvagination et de fixer le méso-côlon sigmoïde. La récidive ne s'est pas reproduite depuis sept mois.

Six cas de résection du gros intestin. — M. KUMMER (de Genève). — Ces cas, comme le montre M. LECÈNE, rapporteur, doivent être divisés en deux catégories. Dans les quatre premiers, il y avait des lésions intestinales (invagination iléo-cæcale récidivante, tuberculose iléo-cæcale, fistules post-appendiculaires). La résection portale sur la terminaison du grêle, le cæcum et le côlon ascendant fut suivie d'implantation de l'iléon au milieu du transverse. Quatre guérisons avec bon résultat fonctionnel vérifié par la radioscopie, malgré des reflux et de la stase dans le segment colique sus-jacent à l'anastomose. Dans 2 cas, il n'y avait que des troubles fonctionnels chez des femmes plus ou moins névrosées. Dans les 2 cas, la même opération suivie d'anastomose iléo-transverse latéro-latérale ne donna qu'une guérison passagère et il fallut réintervenir pour supprimer les culs-de-sac sus-jacents à l'anastomose : nouvelle guérison mais de durée encore trop courte pour pouvoir affirmer qu'elle est définitive. M. Lecène montre qu'autant il est indiqué de faire des résections coliques sur des lésions bien nettes,

résections qui donnent d'excellents résultats, autant il faut se montrer réservé en présence de troubles fonctionnels de pathogénie mal connue chez des sujets à système nerveux déséquilibré.

M. SOULIGOUX s'associe pleinement à ces conclusions.

Tumeur de la glande intercarotidienne. — M. DESCARPENTRIES (de Roubaix) est intervenu, croyant avoir affaire à un ganglion tuberculeux. En présence d'une tumeur qui englobait la bifurcation carotidienne, après avoir isolé la veine jugulaire interne et le pneumogastrique, il a délibérément sacrifié la fourche artérielle, fait la triple ligature et extirpé le tout. Sa malade a eu de l'aphasie, une parésie des membres droits et du facial gauche ; le tout a à peu près disparu en trois semaines et elle a guéri.

M. LENORMANT, rapporteur, fait ressortir la gravité opératoire de cette extirpation : 14 morts sur 65 cas opérés, soit 20 p. 100. Elle paraît être fonction de la conduite observée vis-à-vis de la fourche artérielle. Sur 18 cas où on a conservé la voie carotidienne principale, une seule mort. Sur 40 cas où on l'a sacrifiée, 13 morts, et 5 cas suivis de paralysie ou d'aphasie.

Or, il s'agit non pas de tumeurs véritables, mais d'hypertrophies de la glandule, à accroissement très lent et qui ne dégénèrent qu'exceptionnellement. Elles sont nettement bénignes et, dans leur extirpation, il faut à tout prix conserver la continuité de la voie carotidienne principale.

M. CHEVASSU approuve ces conclusions ; il croit que lorsque ces tumeurs étaient cliniquement malignes, il s'agissait de bronchiomes, et il est tellement convaincu de leur bénignité qu'ayant eu l'occasion d'en diagnostiquer une, il ne l'a pas opérée.

M. LECÈNE insiste également sur la nécessité de conserver les artères carotides primitive et interne, mais il n'existe pas de plan de clivage permettant leur isolement.

Réviviscence intermittente du cœur pendant six heures, par massage intra-péricardique, à la suite de syncope chloroformique. — M. GAUTHIER (de Luxeuil). Rapport de M. LENORMANT.

Résultats éloignés de 90 interventions pour ostéites du bassin, consécutives à des plaies de guerre. — M. WORMS (du Val-de-Grâce). Rapport de M. BROCA. — Les trois quarts des opérés sont partis cicatrisés. Quarante ont été retrouvés toujours cicatrisés au bout de plus d'un an.

A propos de l'enfouissement du moignon dans l'appendicectomie, et des sutures intestinales. — M. LARDENNOIS estime que le nœud de la question réside dans la désinfection du moignon. Si elle était obtenue, on pourrait l'abandonner dans le ventre; par surcroît de précaution, mieux vaut l'enfouir. Pour la chirurgie du côlon, il emploie la suture à trois plans, muco-muqueux, musculo-musculaire, séro-séreux.

Corps étranger articulaire traumatique du genou. — M. DIONIS DU SÉJOUR a extrait ce corps étranger par voie latérale, en passant en avant du tendon du biceps.

Occlusion intestinale par torsion et coudure du côlon ascendant. Mort par sphacèle du cæcum. — M. DIONIS DU SÉJOUR.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 février 1922.

Diffusibilité clinique comparée de l'acide urique et de l'urée. — MM. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT ont recherché la diffusibilité de l'acide urique dans les exsudats pathologiques et le liquide céphalo-rachidien. Pour les liquides ascitiques et pleurétiques, la teneur est sensiblement la même dans le sérum et le liquide examiné. Par contre, l'acide urique ne passe dans le liquide céphalo-rachidien qu'en proportion minime, toujours très inférieure à la teneur du sérum, à l'inverse de ce qui se produit pour l'urée dont la diffusibilité est à peu près la même dans toutes les humeurs de l'organisme.

L'action de l'autosérothérapie sur les albumines et les lipoïdes. — MM. LŒPER, DEBRAY et TONNET ont appliqué l'autosérothérapie à plusieurs cancéreux de l'estomac. Les résultats cliniques seront rapportés ultérieurement. Les auteurs ont surtout voulu montrer les variations qu'apporte cette thérapeutique à la composition chimique des sérums. Après six injections de 10 centimètres cubes, le taux des globulines s'abaisse fréquemment, la proportion d'acides aminés s'accroît et la richesse en lipoïdes diminue notablement.

Il est intéressant d'opposer ces résultats à ceux presque inverses donnés par la radiothérapie et que les auteurs ont rapportés l'an passé.

Variations physiologiques de la pepsinémie. — MM. LŒPER et DEBRAY précisent la technique du dosage de la pepsine sanguine et en étudient les variations à l'état physiologique. Ils montrent que le taux normal de la pepsine sanguine est assez constant chez un même sujet, qu'il est faible dans l'inanition, s'accroît par l'alimentation, que sa courbe enfin s'élève après les repas jusqu'à la deuxième heure pour s'abaisser ensuite au-dessous de la normale.

Du rythme de l'élimination des chlorures au cours des néphrites hydropigènes. — M. P.-L. VIOLLE (de Vittel). — En cas de néphrite hydropigène avec grosse rétention chlorurée (le malade étant au régime déchloruré), quelle que soit la quantité d'eau absorbée et éliminée, les reins ne peuvent laisser passer, au point de vue de l'élimination chlorurée, *qu'une solution saline de concentration absolument fixe*, concentration maxima invariable au cours de l'expérience journalière, mais variable, en plus ou en moins, d'un jour à l'autre suivant qu'il y a amélioration ou aggravation de l'état rénal. Ce n'est que lorsque le rein redevient franchement perméable aux chlorures qu'on commence à observer des écarts dans le taux chloruré des éliminations successives journalières. Chez le sujet sain, ces écarts sont de plusieurs grammes dans les conditions de l'expérience.

Les milieux au vert malachite et la recherche des Salmonella dans les selles. — MM. BESSON et DE LAVERGNE ont constaté l'action antiseptique du vert malachite vis-à-vis des bacilles de Morgan et de Castellani. Les milieux au vert malachite ne sont pas à employer pour les analyses bactériologiques des selles de diarrhée.

Application du phénomène de Smith à la différenciation des différentes races de paratyphique B. — MM. BESSON et DE LAVERGNE, en modifiant l'expérience de Th. et Do. Smith, ont constaté que le *B. coli*, ensemencé en milieu lactosé après culture de six jours de bacille de Schottmüller et Gaertner, ne produit aucune fermentation gazeuse ; il en produit au contraire, si le milieu lactosé a servi à la culture du bacille d'Aertryck. Il y a là un argument nouveau en faveur de la dualité des deux espèces de paratyphique B : type Schottmüller et type Aertryck.

Origine périphérique des ondes pléthysmographiques respiratoires chez l'homme, leur identification avec les ondes de Traube-Hering. — M. A. MOUGEOT. — Recueillie en aval d'un brassard insufflé jusqu'à amortissement des pulsations d'origine cardiaque, l'onde volumétrique croît pendant l'inspiration, décroît pendant l'expiration, suivant une marche exactement inverse de celle des variations respiratoires de la pression intra-aortique. Elle représente l'effet d'un mécanisme nerveux (périphérique et automatique) de régulation de la pression artérielle, et objective chez l'homme l'onde de Traube-Hering, d'origine bulbaire, commandée par le centre vaso-moteur du bulbe.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1922

PAR

les Drs MILIAN et BRODIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La dermatologie est orientée de plus en plus vers les questions de pathogénie et de thérapeutique. J. Nicolas, Gaté et Dupasquier (1) ont traité avec succès, par l'autohémothérapie, un certain nombre d'eczémas papulo-vésiculeux, de névrodermites, de prurigos chroniques et de dermatites polymorphes douloureuses. Dans quatre cas soumis à ce traitement, ils ont noté quelques réactions cliniques, telles que douleur locale vive, poussée fébrile, ou arthralgies passagères; ils rapprochent ces réactions de celles qu'on peut observer à la suite de la sérothérapie.

L'usage du soufre a été préconisé depuis longtemps dans la thérapeutique de certaines dermatoses. Récemment, on a eu recours aux injections de soufre colloïdal ; mais elles déterminent, d'ordinaire, une réaction générale pénible. L.-M. Pautrier (2) a employé, avec avantage, des injections intramusculaires d'huile soufrée, déjà recommandées par L. Bory en 1917. Il se sert d'une huile soufrée à 5 p. 100, additionnée de cholestérine et d'eucalyptol, qui lui a donné d'excellents résultats, associée à la médication locale, dans le traitement de la pelade, du psoriasis et de l'acné.

En applications locales, le soufre est, d'après Sabouraud (3), le médicament spécifique de toutes les lésions du follicule pilo-sébacé ; dans les formes intenses de séborrhée du cuir chevelu et du visage, Sabouraud prescrit le sulfure de carbone soufré à 2 p. 100, malgré les inconvénients qu'offre cette préparation : inflammabilité, mauvaise odeur et vive cuisson qu'elle provoque. Huerre (4) atténue ces inconvénients en préparant des solutions de soufre précipité à 6 p. 100 dans un mélange, en proportions égales, de tétrachlorure et de sulfure de carbone. Goubeau (5) signale également les avantages du tétrachlorure de carbone, employé pur ou comme véhicule de divers médicaments, dans le traitement des eczémas séborrhéiques.

Les principales indications des rayons X en dermatologie ont été résumées par Legrain et Richard (6). La radiothérapie est le seul ou le meilleur traitement du mycosis fongoïde, des teignes, et des épithéliomes baso-cellulaires ; elle est encore un excellent traitement des épithéliomes spino-cellulaires, des chéloïdes, des prurits orificiels, des verrues planes, des verrues plantaires, des adénopathies, et du lupus vulgaire.

La douche filiforme est considérée par A. Noël (7), ainsi que par Veyrières et Ferreyrolles (8), comme le traitement de choix de la couperose et de l'acné couperosique, de l'acné juvénile, des prurits circonscrits avec ou sans lichénification, et de la séborrhée.

La cryothérapie est appliquée actuellement, en dermatologie, à l'aide de cryocautères qu'on remplit du mélange réfrigérant obtenu en ajoutant un peu d'acétone à la neige carbonique. D'après Vignat (9), elle est le meilleur traitement du lupus érythémateux et des nævi, et elle a l'avantage de n'être pas douloureuse.

Eczéma. — Les lésions histologiques de l'eczéma ont été étudiées par Civatte (10). Dans l'eczéma et les eczématides, il se produit une exosérose qui reste hors des cellules malpighiennes et qui dissocie ces cellules sans les détruire ; cette exosérose s'accompagne d'une exocytose qui est, sauf surinfection, de type mononucléaire. Le processus diffère de celui du psoriasis, dans lequel l'exosérose gonfle les cellules malpighiennes, sans les dissocier, et s'accompagne d'une exocytose de polynucléaires qui creusent de véritables tunnels dans le corps muqueux œdématié.

Milian a déjà indiqué les relations de l'eczéma avec la tuberculose et décrit l' « eczéma tuberculide » (11). S. Marrais a de nouveau montré l'origine tuberculeuse de cette dermatose. Presque tous les cas d'eczéma qu'il a observés évoluaient chez des malades ayant d'autres lésions tuberculeuses ; la réaction de déviation du complément avec le sérum sanguin des eczémateux est positive vis-à-vis de tous les antigènes tuberculeux : antigène à l'œuf, tuberculine brune, tuberculine purifiée. Si l'on injecte du vaccin tuberculeux fort sous la peau de malades atteints d'eczéma chronique stationnaire, on constate, le lendemain de l'injection, des poussées congestives aiguës sur les placards eczémateux. La vaccinothérapie tuberculeuse, faite avec des vaccins variés, a guéri complètement et définitivement 25 cas d'eczéma vrai ; mais quand un de ces eczémas était compliqué de lésions staphylococciques, elle a laissé persister les pustules d'origine staphylococcique.

Gangrène des organes génitaux externes. —

(1) Réactions cliniques dans l'autohémothérapie de quelques dermatoses (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1921, n° 35, p. 1036).

(2) L'huile soufrée en dermatologie (*La Presse méd.*, 21 mai 1921, n° 41).

(3) Du traitement de la séborrhée, spécialement par le sulfure de carbone soufré (*La Presse méd.*, 16 mai 1921, n° 39).

(4) Solubilité du soufre, en vue de ses applications cliniques (*Soc. de thérap.*, 8 juin 1921).

(5) Un traitement nouveau des eczémas séborrhéiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 18 mai 1921, p. 295).

(6) Les principales indications des rayons X en dermatologie (*Rev. méd. franç.*, déc. 1921, p. 309).

(7) La douche filiforme. *Th. inaug.* — A. Desaux et A. Noel, La douche filiforme en dermatologie (*Ann. de derm. et de syph.*, 1921, n° 5, p. 218).

(8) L'eczéma tuberculide (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 5, p. 165 ; et *Paris méd.*, 6 mars 1920).

(9) La cryothérapie en dermatologie (*La Presse méd.* 5 févr. 1921).

(10) Cytologie des lésions élémentaires de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1921, n° 11, p. 546).

(11) Eczéma d'origine tuberculeuse (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 16 juil. 1921, p. 338).

Chez un homme atteint de gangrène suraiguë des organes génitaux externes, Milian et Périn (1) ont isolé un bacille morphologiquement identique au bacille de Ducrey, mais qui n'était pas inoculable au porteur et qui poussait facilement sur les milieux usuels.

Ce bacille, appelé par Milian « bacille de Dureuil » (du nom du premier malade chez qui il fut rencontré), a été trouvé dans le sang, par hémoculture, à la période fébrile de la maladie ; il pousse abondamment dans l'eau peptonée et sur gélose ordinaire. L'inoculation de la sérosité gangreneuse a produit, chez le lapin, une gangrène rapidement mortelle ; un second lapin, inoculé avec la sérosité gangreneuse du premier, a eu une gangrène étendue de la paroi abdominale. La souris et le cobaye ont été réfractaires aux inoculations.

La gangrène du malade, qui a été le point de départ de ces expériences, a été enrayée par des bains de permanganate et par deux injections sous-cutanées de sérum de Leclainche. Dans un cas analogue, Hudelo (2) a obtenu la guérison par le permanganate goutte à goutte, suivi de destruction des tissus par l'air chaud, sans anesthésie. Chez un malade dont la gangrène des organes génitaux était consécutive à une gangrène du pharynx, De Massary et Boulin (3) ont employé avec succès des injections répétées des sérums antigangreneux de l'Institut Pasteur.

Herpès. — Gruter avait, en 1913, inoculé à la cornée du lapin l'herpès de la cornée de l'homme. Lœwenstein, en 1919, inocula de la même manière la sérosité de divers herpès. Ces résultats furent confirmés par les travaux de Dörr et Vöchting (4), de Dörr et Schnabel (5), de Luger et Lauda (6). La nature infectieuse de l'herpès a été démontrée par les recherches expérimentales de G. Blanc et J. Caminopetros (7) et par celles de C. Levaditi, P. Harvier et S. Nicolau (8).

Le contenu d'une vésicule d'herpès labial produit, sur l'œil du lapin, même après filtration sur bougie, une kérato-conjonctivite intense, qui peut être suivie d'une encéphalite mortelle. Cette kérato-conjonctivite est transmissible en série, et confère une certaine immunité locale à l'œil inoculé, tandis que l'autre œil n'est pas immunisé. L'herpès génital est également infectieux ; son virus produit, sur l'œil du lapin, les mêmes effets que celui de l'herpès buccal ; mais le contenu des vésicules de zona n'a pas d'action sur la cornée du lapin. Le virus de l'herpès, inoculé sous la dure-mère du lapin, détermine une encéphalite mortelle, comparable à celle qu'entraîne l'inoculation sous-dure-mérienne du virus de l'encéphalite épidémique. Une forte réaction locale de l'œil inoculé peut immuniser l'animal contre l'inoculation du virus sous la dure-mère. L'inoculation, sur la cornée du lapin, de matière cérébrale provenant de lapins morts d'encéphalite herpétique, reproduit une kératite typique. Le virus herpétique est rapidement détruit par la bile, comme celui de l'encéphalite épidémique. L'inoculation, sur la peau du lapin, du virus de l'encéphalite épidémique provoque une dermite papulo-squameuse contenant le virus de la maladie et qui entraîne, par envahissement probable des terminaisons nerveuses cutanées, la mort de l'animal par encéphalite. Le sérum des lapins immunisés contre le virus herpétique et celui des malades atteints ou guéris d'encéphalite épidémique n'ont pas d'action contre le virus de l'herpès. Dörr et Schnabel (9) ont trouvé ce dernier, doué de virulence atténuée, dans la salive de sujets ayant eu de l'herpès ; Levaditi et ses collaborateurs ont également constaté sa présence dans la salive d'un sujet sain.

Le virus de l'herpès est identique à celui de l'encéphalite épidémique, mais il est plus dermotrope que celui-ci. D'après Levaditi, Harvier et Nicolau, le virus de l'herpès, le virus salivaire et le virus encéphalitique ne sont que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, d'un même germe qui est l' « ultravirus encéphalitique ». Cet ultravirus offre, comme ceux de la vaccine, de la rage et de la poliomyélite, une affinité élective pour les tissus dérivés de l'ectoderme (cornée, peau, système nerveux) et pour les segments supérieurs de l'ectoderme (muqueuses naso-pharyngée et buccale) ; Levaditi propose d'appeler « ectodermoses neurotropes » les affections provoquées par ces ultravirus.

(1) G. MILIAN, Gangrène suraiguë des organes génitaux externes ; inoculabilité au lapin (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1er juill. 1921). — G. MILIAN et PÉRIN, Gangrène foudroyante des organes génitaux externes ; reproduction expérimentale de la gangrène chez le lapin (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 juill. 1921, p. 1065 ; et *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juill. 1921, p. 385).

(2) *Bull. de la Soc. des hôp.*, 8 juill. 1921.

(3) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 févr. 1921.

(4) Etudes sur le virus de l'herpès fébrile (*Rev. gén. d'ophtalmol.*, oct. 1920, p. 409). — GRUTER, *Klin. Monatbl. f. Augenheil.*, 1920, no 65, p. 398. — DORR, *Klin. Monatbl. f. Augenheil*, 1920, no 65, p. 281. — LŒWENSTEIN, *M. m. W.*, 1919, no 28, p. 769, et *Klin. Monatbl. f. Augenheil.*, 1920, no 64, p. 1516, no 65, p. 399.

(5) Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehung zum Virus der Encephalites epidemica (*Schweiz. med. Woch.*, 19 mai et 2 juin 1921).

(6) Contribution à l'étiologie de l'herpès fébrile (*Wien. klin. Woch.*, 26 mai 1921).

(7) G. BLANC, Recherches expérimentales sur le virus de l'herpès (*C. R. de l'Acad. des sciences*, mars 1921, no 11). — Qu'est-ce que l'herpès? (*La Grèce médic.*, juill. 1921, p. 69). — G. BLANC et J. CAMINOPETROS, Recherches expérimentales sur l'herpès (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 9 avril 1921, p. 629 ; 30 avril 1921, p. 767 ; 14 mai 1921, p. 859). — G. BLANC, J. TSIMINAKIS et J. CAMINOPETROS, Recherches expérimentales sur l'herpès (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 9 juill. 1921, p. 290).

(8) C. LEVADITI, P. HARVIER et S. NICOLAU, Preuves de l'existence des porteurs sains de virus encéphalitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 25 juin 1921, p. 161 et p. 817) ; — Conception étiologique de l'encéphalite épidémique (*Ibid.*, 2 juill. 1921, p. 213) ; — L'affinité cutanée du virus encéphalitique (*Ibid.*, 9 juill. 1921, p. 287). — C. LEVADITI, Comparaison entre les divers ultravirus neurotropes (ectodermes neurotropes) (*Ibid.*, 23 juill. 1921, p. 425). — Voy. aussi LUGER et LAUDA, Zur Ætiol. des Herpes febrilis (*Wien. klin. Wochenschr.*, 26 mai 1921, p. 251).

(9) Nouvelle contribution expérimentale à l'étiologie de l'herpès fébrile chez l'homme (*Schweiz. med. Wochenschr.*, 19 mai et 16 juin 1921).

Ch. Flandin et Tzanek (1) ont aussi produit, chez le lapin, une kératite suivie d'encéphalite, par inoculation d'un herpès récidivant de la verge, datant de quatre ans. D'autre part, Ravaut et Rabeau (2) ont constaté dans le liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte d'herpès génital à type névralgique, le même virus que celui qui existait dans les manifestations cutanées de l'herpès chez cette malade. Cependant, Netter (3) a fait remarquer que l'herpès est rare dans l'encéphalite léthargique.

Tuberculose cutanée. Lupus. — Thibierge et R. Rabut (4) ont observé un *lymphogranulome* (Schaumann) ou *lupus pernio* (Besnier) chez une jeune femme atteinte de tuberculose pulmonaire ; les lésions histologiques étaient analogues à celles de la sarcoïde de Boeck ; l'inoculation au cobaye fut négative.

Faut-il considérer le *pityriasis rubra* grave (type Hebra) comme une tuberculose cutanée ou comme un exanthème tuberculeux? Malherbe (5) n'ose conclure ; car il manque, pour affirmer la nature tuberculeuse de la lésion cutanée, la constatation du bacille de Koch et l'inoculation positive au cobaye.

Les traitements du *lupus tuberculeux* sont toujours nombreux. Darrican (6) préconise l'air chaud ; Dubreuilh (7) conseille la radiothérapie dans les lupus profonds du nez ; Bizard (8) a montré les effets de la finsenthérapie sur les lupus peu étendus de la face ; Ravaut (9) a employé avec succès l'électrocoagulation; Tzanck (10) a amélioré un lupus ulcéreux par quinze injections d'éther benzyl-cinnamique. Hudelo et Adelmann (11) ont constaté une action nette des injections de sels de terres cériques sur les lupus et les tuberculoses cutanées atypiques ; mais, dans 6 cas sur 43, ces injections ont été suivies de réactions graves, consistant le plus souvent en un réveil subit de lésions tuberculeuses, pleuro-pulmonaires ou viscérales, latentes jusqu'alors; la médication ne doit donc être employée qu'avec prudence. D'après Drouin (12), il faut tâter la tolérance individuelle du malade et commencer le traitement par des injections hypodermiques de sels en solution lipoïdique. Ch. Laurent (13) a constaté expérimentalement la faible action des sels de terres rares sur l'inoculabilité des lésions tuberculeuses de la peau au cobaye.

Urticaire. Antipyrinides. — Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (14) ont, chez un jeune homme, sensibilisé au blanc d'œuf cru, tantôt des crises d'urticaire, tantôt des crises d'asthme, tantôt des troubles gastro-intestinaux ; une fois même, la crise urticarienne et la crise d'asthme se développèrent parallèlement ; l'urticaire et l'asthme sont donc deux syndromes superposables ; chez ce malade, la cuti-réaction à l'ovalbumine était négative. La méthode d'antianaphylaxie digestive et un traitement désensibilisateur atténuèrent seulement les symptômes et ne donnèrent pas la guérison.

Chez une malade observée par Joltrain (15), la crise colloïdoclasique, génératrice de l'urticaire, était produite, non par l'intervention d'albumines étrangères, mais simplement par la fatigue musculaire ; il se produisait, comme dans l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, une véritable autocolloïdoclasie. La pathogénie peut être plus complexe ; ainsi, chez un étudiant tachyphage atteint d'urticaire, Pagniez et De Gennes (16) ont provoqué ou fait disparaître, à volonté, l'éruption selon qu'ils soumettaient le malade à un régime de tachyphagie ou de bradyphagie volontaires. L'urticaire apparaissait tardivement ; les réactions sanguines étaient analogues à celles observées dans certains cas d'anaphylaxie alimentaire, mais la crise hémoclasique était tardive. Il semble que, dans ce cas, l'injection d'un aliment, rendu nuisible par la tachyphagie, mettait le milieu humoral dans une sorte d'équilibre instable, équilibre qu'une ingestion alimentaire banale ultérieure suffisait à rompre, en donnant lieu à un phénomène de choc ayant l'urticaire pour conséquence.

L'urticaire est un symptôme fréquent d'intolérance à l'antipyrine. Chez une jeune fille observée par MM. Labbé et Haguenau (17), la prise antérieure de quelques cachets d'antypirine avait suffi à créer

(1) Herpès récidivant de la verge; inoculation positive à la cornée du lapin (*Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 8 déc. 1921).

(2) Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien de malade atteint d'herpès génital (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 17 déc. 1921, p. 1132).

(3) Herpès dans l'encéphalite léthargique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 21 juil. 1921, p. 1135).

(4) Lymphogranulome de la face, des bras et des doigts (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1921, p. 393).

(5) Pityriasis rubra grave (type Hebra) (*Ann. de derm. et de syph.*, 1921, n° 8-9, p. 346).

(6) L'air chaud dans le traitement du lupus tuberculeux (*Gaz. des hôp.*, 28 mai 1921, p. 665).

(7) Lupus tuberculeux (traitement radiothérapique) (*Bull de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 17 mai 1921, p. 227).

(8) Traitement du lupus par la Finsenthérapie (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 mars 1921, p. 138).

(9) Lupus de la joue, datant de douze ans ; cicatrisation en une seule séance par l'électro-coagulation (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 27 janv. 1921, p. 44).

(10) Lupus ulcéreux traité par l'éther benzyl-cinnamique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 avril 1921, p. 170).

(11) Du traitement des lupus et de certaines tuberculoses cutanées atypiques par les injections de sels de terres cériques, et des réactions graves qu'elles peuvent provoquer (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 19 mai 1921, p. 210).

(12) *Paris médical*, 26 mars 1921 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.* 17 mai 1921, p. 217).

(13) Action des sels de terres rares sur l'inoculabilité des lésions tuberculeuses de la peau (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 mars 1921, p. 150).

(14) Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine (*Bull. de la Soc. des hôp.*, 1921, p. 1077).

(15) Urticaire par fatigue et colloïdoclasie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, p. 330).

(16) Urticaire par tachyphagie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, p. 184).

(17) Phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation à l'antipyrine (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 22 juil. 1921, p. 1237).

l'état anaphylactique, à moins de supposer, plus vraisemblablement, un déséquilibre humoral provoqué par le jeu des sensibilisations et désensibilisations alimentaires. Les recherches hématologiques ont prouvé la nature colloïdoclasique des symptômes; ceux-ci se développaient neuf à douze minutes après l'ingestion d'antipyrine; ils étaient précédés, de quelques minutes, par la crise hémoclasique. Celle-ci était très précoce, brusque, fugace, et avait un type particulier, caractérisé par une poussée hyperleucocytaire considérable. Chez cette malade, ainsi que chez une autre, observée par les mêmes auteurs (1), la désensibilisation par de petites doses quotidiennes d'antipyrine ne donnait que des résultats de courte durée; tandis que la méthode anti-anaphylactique, par l'administration d'une petite dose d'antipyrine une heure avant l'absorption de la dose globale, prévenait l'éruption, et a, en même temps, désensibilisé la malade.

Chez une femme diabétique, observée par Widal et Pasteur Vallery-Radot (2), l'éruption apparaissait neuf minutes après l'ingestion d'antipyrine, et toujours dans la région périlabiale, comme s'il y avait eu, en cette région, un point d'appel ou une sensibilité organique spéciale que le « choc » venait réveiller. La crise hémoclasique était précoce et ne durait que quelques minutes. La désensibilisation par des doses progressivement croissantes ne donna que des résultats incomplets. Deux fois, on désensibilisa momentanément la malade par des doses d'emblée massives; chaque nouvel état anaphylactique consécutif était moins prononcé que le précédent, et la désensibilisation était chaque fois plus facile. La désensibilisation totale ne fut obtenue qu'en faisant prendre chaque jour une dose massive d'antipyrine; mais une abstinence de deux jours suffit à rendre à la malade son état anaphylactique.

Milian (3) considère l'urticaire comme fonction d'infection beaucoup plus souvent que d'anaphylaxie. Chez un malade, qu'il a observé en collaboration avec Périn (4), l'ingestion d'antipyrine a provoqué, à plusieurs reprises, une éruption érythémato-bulleuse avec fièvre et phénomènes généraux. Un essai d'intradermo-réaction à l'antipyrine n'a pas eu de résultat net. L'ingestion expérimentale de doses décroissantes d'antipyrine a été suivie d'une atténuation parallèle des phénomènes. L'anaphylaxie était étrangère à la production des accidents, car l'intensité de ceux-ci était proportionnelle à la dose ingérée; de plus, l'épreuve de l'anaphylaxie passive provoquée chez le cobaye n'a révélé aucun état anaphylactique du malade vis-à-vis de l'antipyrine.

(1) Sensibilisation et désensibilisation à l'antipyrine (*La Presse méd.*, 1921, n° 77, p. 761).

(2) Désensibilisations et resensibilisations à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine (*Gaz. des hôp.*, 1er et 3 mars 1921, n° 18, p. 277).

(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, n° 24, p. 1075.

(4) Antipyrinides érythémato-bulleuses (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 7 juill. 1921, p. 385).

HYPERPLASIE
SUPERFICIELLE CÉRÉBRIFORME
DE LA LANGUE

PAR

le Dr L. BROCQ

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

Depuis une vingtaine d'années, notre attention est attirée sur une lésion particulière de la langue d'une extrême rareté, dont nous n'avons jamais lu de description, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait jamais été décrite. En tout cas, si quelques médecins l'ont déjà observée, elle n'est certainement pas fort connue.

Si j'ai attendu jusqu'à maintenant pour publier les quelques documents que j'ai pu réunir sur elle, c'est que ces documents sont très incomplets : je n'ai pas eu l'occasion de faire de biopsies de ces lésions, et je n'ai pu suivre les malades. J'ignore donc quelle est la nature exacte de cette affection.

Aujourd'hui, étant arrivé au terme de ma carrière hospitalière, je crois devoir les livrer tels quels au public médical, espérant que certains de mes confrères dont l'attention aura été éveillée par ces quelques notes pourront compléter la description de cette singulière maladie.

OBSERVATION I (Voy. fig. 1). — Il s'agissait d'une



Hyperplasie cérébriforme de la langue (fig. 1).

femme âgée de cinquante et un ans, encore réglée, bien portante en somme, sans antécédents syphilitiques, qui se plaignait de douleurs vagues, d'assez mauvaises digestions, d'un peu de constipation. Elle éprouvait, depuis plusieurs années, des sensations de picotement, de brûlure,

de tuméfaction douloureuse de la langue : ces sensations étaient d'ailleurs variables suivant les périodes, parfois elles étaient vraiment pénibles, parfois supportables.

Quand la malade ouvrait la bouche sans tirer la langue, ou bien quand elle la laissait entre les arcades dentaires, on ne voyait presque rien d'anormal ; cependant la muqueuse paraissait peut-être un peu plus rouge vif qu'elle ne l'est d'ordinaire. Mais dès que la malade tirait la langue hors de la bouche, et que cet organe se développait en s'étalant, on voyait qu'elle était sillonnée d'une multitude de dépressions formant des vallons étroits à bords à pic, qui ravinaient en quelque sorte la face dorsale de la langue dans toute son étendue.

Quand la langue rentrait entre les arcades dentaires, tout se repliait à la façon d'un éventail ; les parois des ravins s'accolaient exactement les uns contre les autres, et les parties intermédiaires, entre les ravins, formant des sortes de plateaux lisses, toute la surface de la langue paraissait unie et de niveau. La malade venait-elle à sortir de nouveau cet organe, tout s'étalait et se déployait sous les yeux de l'observateur, et les ravins s'ouvraient en éventail.

Il n'y avait aucune fissure, aucune crevasse, au fond de ces sillons. Il semblait à un premier examen que cet état fût dû à une hyperplasie considérable des papilles de la langue, mais cette hyperplasie aurait été, dans cette hypothèse, d'une extrême uniformité et aurait formé des sortes de blocs réguliers, de 2 à 3 millimètres de large, de 15 à 20 millimètres de long et même davantage, de 1 à 2 millimètres de haut, un peu sinueux, sortes de causses minuscules situés entre les ravines dont nous venons de parler, et ayant comme les causses des parois latérales verticales.

L'épithélium, au niveau de ces sortes de saillies aplaties, paraissait en certains points, surtout au niveau des bords des sillons, un peu blanchâtre, mais on n'y voyait ni leucoplasie vraie, ni petits grains blancs comme dans les desquamations aberrantes en aires de la langue et dans certaines langues scrotales. Il y avait par places comme un voile blanc léger se rapprochant de ce que l'on a désigné sous le nom d'états préleucoplasiques.

A la face interne des joues, on voyait aussi quelques fines stries blanchâtres rappelant vaguement les stries du lichen plan buccal.

Nous lui prescrivîmes l'hygiène alimentaire et l'hygiène buccale que nous conseillons d'ordinaire à ceux qui présentent des glosso-stomatites superficielles ; c'est-à-dire la suppression des dentifrices irritants, des mets trop épicés, trop chauds, trop froids, trop durs, trop sucrés, etc. Nous lui conseillâmes de baigner fréquemment la bouche avec de l'eau de Vichy (Hôpital) tiédie, avec de la décoction de guimauve et de pavot additionnée de 3 grammes de borate de soude par litre, de toucher tous les points malades tantôt avec une solution de bleu de méthylène au centième, tantôt avec une solution faible d'iode iodurée.

Au bout de deux mois, elle revint nous voir : elle avait moins de sensations douloureuses ; les tractus blanchâtres des joues avaient disparu ; la muqueuse linguale était moins rouge, et présentait un état préleucoplasique bien moins accentué, mais l'hyperplasie des couches superficielles de la langue était tout aussi nette. Elle nous frappa même ce jour-là bien plus que lors de notre première entrevue. C'étaient de vraies circonvolutions, analogues aux circonvolutions cérébrales, que présentait la face dorsale de l'organe : les lésions étaient nettement cérébriformes.

La malade était très catégorique au sujet de l'évolution de ces lésions. Elles auraient débuté il y a environ douze ans par de tout petits sillons, puis elles se seraient peu à peu aggravées jusqu'à l'état actuel.

Obs. II (Voy. fig. 2). — M. P. F..., commerçant,



Hyperplasie cérébriforme superficielle de la langue chez un malade qui, au premier abord, semble n'avoir que la langue scrotale (fig. 2).

âgé de cinquante-huit ans, vient nous consulter le 29 juin 1907, pour une affection spéciale de la langue.

Depuis quelque temps il s'est aperçu que cet organe n'était plus ni aussi lisse, ni aussi souple ; et il a vu se former peu à peu à sa surface des sortes de sillons qui ont fini par l'inquiéter.

Au premier abord nous crûmes à une langue scrotale ; aussi fûmes-nous fort étonnés lorsque le malade nous affirma que sa langue était parfaitement normale, il y a quelques années.

Nous l'examinâmes alors avec beaucoup plus de soin et nous pûmes nous convaincre qu'il ne s'agissait nullement d'une langue scrotale. La face dorsale de cet organe ressemblait assez exactement à la face externe d'un lobe cérébral avec ses multiples circonvolutions. Les sillons, fort irréguliers d'ailleurs, qui séparaient ces circonvolutions étaient d'une manière générale orientés d'arrière en avant ; certains étaient obliques ou à peu près transversaux. Leur profondeur variait de 1 à 2 millimètres.

Au fond de ces sillons il n'y avait ni fissures, ni ulcérations. L'épithélium était intact.

Entre ces sillons se voyaient des saillies à pic, à surface assez nettement aplatie.

Il semblait au premier abord que la muqueuse fût un peu sclérosée à ce niveau, mais ce n'était qu'une impression visuelle, et au toucher on n'éprouvait qu'une sensation fort légère d'induration superficielle.

Le malade ne ressentait pas de véritables douleurs, mais, disait-il, une sorte de gêne vague.

Il n'avait pas d'antécédents syphilitiques.

Obs. III. — Le 16 novembre 1912, nous sommes consulté par une femme de quarante-deux ans, très nerveuse, n'ayant plus ses règles depuis quelques mois, dont les digestions sont un peu pénibles, et qui n'a pas d'autre antécédent pathologique connu.

Elle porte un dentier supérieur depuis quatre ans. Ce dentier était d'abord en or, mais, comme il la gênait, elle se fit faire un dentier en caoutchouc qui, lui aussi, finit par la gêner.

Elle éprouve des sensations d'intensité variable, intermittentes, de gêne et de picotement, au niveau du

tiers antérieur de la face dorsale de la langue, dans la région qui correspond au dentier.

A ce niveau, à 6 ou 7 millimètres de la pointe de l'organe, on voit des deux côtés du sillon médian une série de sillons de 1 à 2 millimètres de profondeur, très irréguliers, mais dirigés d'une manière générale en éventail, de dedans en dehors, d'arrière en avant.

Ils sont peu visibles quand la langue reste au repos dans la cavité buccale ; ils s'étalent au contraire quand la malade tire la langue au dehors.

Entre ces sillons, la surface de la langue est constituée par des sortes de saillies à bords à pic s'adaptant les unes aux autres, à face supérieure presque plane. La muqueuse a une teinte un peu plus rouge qu'à l'état normal.

L'aspect général des lésions est celui d'une hyperplasie cérébriforme au début.

OBS. IV. — V..., âgé de cinquante-sept ans, vient nous consulter le 11 mars 1914, pour une affection de la langue dont il s'est aperçu depuis quelques mois, qui ne lui cause aucun mal, mais qui a fini par l'inquiéter parce qu'il lui semble qu'elle se développe peu à peu.

Nous constatons sur la partie latérale gauche de la langue, à environ 8 millimètres de son bord antérieur, une série de sillons ayant à peine un demi-millimètre et 1 millimètre de profondeur, un peu obliquement et irrégulièrement orientés dans le sens antéro-postérieur et un peu de dedans en dehors.

Ils existent dans une zone de 2 centimètres et demi d'étendue, dans le sens antéro postérieur, et de 12 millimètres dans le sens transversal.

Ils rappellent exactement, mais avec un développement beaucoup moindre, les autres cas d'hyperplasie superficielle cérébriforme de la langue que nous avons observés.

Il n'y a aucune sensation douloureuse.

Ce cas nous paraît intéressant, parce que, selon toutes probabilités, il s'agissait d'une hyperplasie cérébriforme tout à fait au début, en voie de développement.

Il semblerait donc bien démontrer la vérité des affirmations des malades qui soutiennent qu'il ne s'agit nullement de difformités congénitales.

Quand on se trouve en présence d'un des faits que nous venons de relater, la première impression est qu'il s'agit d'*une forme un peu anormale de langue scrotale*. Mais la langue scrotale est toujours congénitale ; elle devient tout au moins très apparente dès la plus tendre enfance. En outre elle n'a pas tout à fait l'aspect de la lésion que nous nous efforçons de décrire. Elle est plus irrégulière ; les sillons siègent surtout vers les bords de l'organe ; les régions intermédiaires ne sont pas affectées comme dans nos cas ; on n'y voit pas des causses aussi réguliers, à parois aussi nettement taillées à pic. La langue scrotale ne donne pas l'impression d'un processus morbide en évolution. Ici au contraire tout a figure d'une hyperplasie en voie de développement lent mais graduel. Il y a même au toucher, quand on prend la langue entre le pouce et l'index, parallèlement à sa surface, une certaine sensation d'épaississement et d'induration légère, ce que l'on n'éprouve jamais quand il s'agit d'une langue scrotale. Les petites desquamations épithéliales qui existent ici n'ont pas l'aspect de petites taches blanches vaguement arrondies, comme le sont celles que l'on voit si fréquemment aux bords des sillons de la langue scrotale et qui ressemblent à ceux de la desquamation aberrante en aires.

On est donc conduit, après examen, à rejeter le diagnostic de langue scrotale, et l'on se demande si l'on ne pourrait pas avoir affaire à une *sclérose linguale syphilitique en nappe extrêmement superficielle*. Cela n'y ressemble que de fort loin. Le processus morbide est infiniment plus lent dans son évolution. Il n'y a pas, comme dans les scléroses syphilitiques chroniques, des points infiltrés et épaissis, et, à côté, des points en régression et en atrophie. Ici la langue est prise d'une manière uniforme ; au lieu d'être peu à peu étouffées par la sclérose, les papilles semblent au contraire être hyperplasiées.

Dans un article des plus intéressants paru dans les *Archives générales de médecine* du 30 octobre 1906 et dans la *Gazette médicale du Centre* du 15 décembre 1906, le Dr Louis Dubreuil-Chambardel, parlant de la langue scrotale, distingue de cette anomalie les deux états suivants :

« 1° Les *sillons pathologiques* qui apparaissent sur la langue à la suite de diverses affections : syphilis, cancer, tuberculose, certaines fièvres éruptives, etc... Nous n'insisterons pas sur ces glossopathies qui ont fait l'objet de recherches importantes au point de vue du diagnostic différentiel.

« 2° Les *sillons* que nous appellerons *physiologiques* et qui existent à l'état normal chez la majorité des sujets adultes. On sait que la langue de l'enfant est tout à fait lisse ; chez l'adulte, au contraire, on trouve des plis, des crevasses, des fissures, plus ou moins marqués et plus ou moins étendus, qui sont surtout manifestes des deux côtés du sillon médian. D'après les observations inédites du Dr Ed. Chaumier (de Tours) — qui a bien voulu nous seconder dans nos recherches — et les nôtres, ces sillons physiologiques existeraient chez 60 p. 100 des personnes ayant atteint l'âge de quarante ans ; ils paraîtraient être plus précoces chez la femme que chez l'homme. Nous ne croyons pas que cette particularité ait été jamais signalée.

« Ce qui permet de distinguer la langue scrotale des deux états que nous venons de décrire, c'est la symétrie des plicatures et leur profondeur, leur généralisation à toute la face supérieure de l'organe, l'échancrure des bords et différents détails sur lesquels nous reviendrons dans cet article.

« Suivant la disposition des sillons, on peut décrire plusieurs types de langues scrotales : 1° un *type foliacé* caractérisé par la netteté et la profondeur du sillon médian, de chaque côté duquel partent des sillons secondaires dirigés d'arrière en avant et de dedans en dehors, qui atteignent les bords de l'organe qu'ils échancrent et passent en s'atténuant à la face inférieure sans atteindre toutefois le frein ; 2° un *type transversal*, dans lequel les sillons, profonds et courts, ont une direction transversale, coupant le sillon médian qui souvent n'existe pas ; 3° un *type cérébriforme*, qui se distingue par le nombre des sillons secondaires dirigés dans tous les sens, mais en réalité symétriques par rapport au sillon médian toujours plus accentué. Le type foliacé est celui que l'on observe le plus ordinairement. »

Reprenons ce qui précède :

Que sont ces sillons pathologiques dont parle le Dr Louis Dubreuil-Chambardel dans son article? Nous connaissons ceux de la syphilis linguale. Ils se voient surtout dans les scléroses syphilitiques, et, comme nous l'avons dit plus haut, ils peuvent parfois simuler l'affection que nous décrivons aujourd'hui, tout au moins dans les formes superficielles de ces scléroses spécifiques. Mais ils n'ont jamais la régularité d'aspect qu'ils offrent dans notre affection : ils intéressent tout aussi bien les bords que la face dorsale de l'organe, tandis que, dans notre type morbide, la face dorsale semble bien être la région qui est envahie la première. En outre, dans les scléroses spécifiques, ils s'accompagnent, dans la majorité des cas, d'infiltrats beaucoup plus considérables, et, comme nous l'avons dit plus haut, d'un ensemble d'infiltrations et d'atrophies que l'on ne trouve pas dans notre affection.

Nous ne voyons pas trop ce que sont les sillons du cancer dont parle le Dr L. Dubreuil-Chambardel. Quand l'épithéliome se développe sur leucoplasie et sur sclérose syphilitique primitive, on peut observer les sillons tenant à la syphilis : on ne peut guère parler de sillons de la langue dans le cancer véritable.

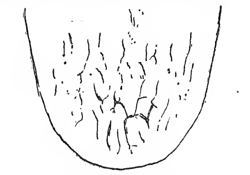
Il en est à peu près de même dans la tuberculose linguale : en tout cas, et en élevant au rang de sillons les fissures, les ulcérations, les diverses inégalités qui peuvent s'observer dans le cancer et dans la tuberculose de la langue, ces lésions sont toujours limitées, et s'accompagnent d'autres symptômes tellement majeurs, infiltrats, nodosités, ulcérations, etc., qu'il est impossible de les confondre avec l'affection qui nous occupe.

Les sillons passagers qui peuvent s'observer à la face dorsale de la langue dans certaines inflammations aiguës de la muqueuse buccale sont éminemment éphémères, et ne peuvent être comparés avec ce que nous venons de décrire.

Nous arrivons maintenant à ce que M. le Dr L. Dubreuil-Chambardel appelle *les sillons physiologiques* et qui existeraient chez 60 p. 100 des personnes ayant atteint l'âge de quarante ans.

Cette remarque est parfaitement juste, et je suis fort étonné que ce fait n'ait pas déjà été relevé par ceux qui se sont occupés d'une manière particulière des affections de la langue.

Voici (fig. 3) l'aspect d'un cas typique de ces



Aspect des sillons physiologiques (fig. 3).

sillons dits physiologiques, dessiné d'après nature, chez un homme âgé de cinquante-huit ans, n'ayant aucune affection de la muqueuse buccale et ne souffrant pas de la langue.

Comme on le voit, ces sillons, que l'on pourrait appeler *sillons Dubreuil-Chambardel-Chaumié*, se caractérisent par une extrême irrégularité, et dans la plupart des cas par beaucoup de superficialité. D'une manière générale, ils sont dirigés d'arrière en avant. Ils sont surtout accentués au niveau de la face dorsale de l'organe, beaucoup moins vers les bords, et, à ce point de vue, ils se distinguent fort nettement, d'emblée, des sillons de la langue scrotale.

Par contre, ils se rapprochent singulièrement de ceux que nous venons de décrire, à tel point que les schèmes de ces deux ordres de faits sont presque superposables. Mais, dans notre type morbide, les sillons sont beaucoup plus profonds. Comme nous l'avons dit dans notre description, quand on étale la langue, on voit qu'ils sont en réalité constitués par des sortes de ravins de 1 millimètre et demi à 2 millimètres, parfois même plus, de profondeur, séparant des sortes de parallélipipèdes plus ou moins réguliers, rappelant assez bien des causses et leurs profonds ravins, ou des circonvolutions cérébrales.

Ces différences sont fondamentales. En effet, dans les « sillons physiologiques » il n'y a pas de signe d'hypertrophie papillaire, ni d'inflammation

même des plus minimes de la muqueuse linguale. Elle semble se rider comme se ride un visage sous l'influence de l'âge, et en réalité ce sont bien véritablement des *rides de la langue*. La langue, chez beaucoup de personnes, se ride à mesure qu'elles avancent en âge, tout comme se rident leur front ou leurs joues. Nous croyons par conséquent que la dénomination de sillons physiologiques ne leur convient pas : on devrait les appeler soit, comme nous l'avons dit plus haut, *sillons Dubreuil-Chambardel-Chaumié*, soit plus simplement *rides de la langue*. Dans notre type morbide, il semble qu'à ces rides de la langue vienne se surajouter un autre processus d'hyperplasie papillaire et de lente inflammation.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a d'étroites relations entre ces deux types morbides. Ainsi que nous venons de le dire, il n'est pas illogique d'admettre que, dans l'affection que nous décrivons, les rides de la langue soient fortement accentuées par un processus inflammatoire des plus lents de la muqueuse linguale.

Remarquons en effet que les rides de la langue et que les sillons des formes de début de notre type morbide siègent surtout au niveau de la face dorsale de la langue, à l'inverse de la langue scrotale, où ils sont surtout accentués au niveau des bords de cet organe.

Il est vrai d'ajouter que, dans notre type morbide, ils gagnent peu à peu les bords.

On voit donc que les altérations dont nous venons de parler ne peuvent en rien être confondues avec la vraie langue scrotale, avec celle que M. le Dr L. Dubreuil-Chambardel appelle le *type foliacé*. Il est inutile d'insister sur ce point.

Par contre, nous avouons être moins catégoriques pour les formes morbides que cet auteur a décrites comme étant : 2° le *type transversal* et 3° le *type cérébriforme* de la langue scrotale. Nous nous demandons sérieusement s'il n'a pas observé des exemples de notre type morbide, et s'il ne les a pas catalogués sous ces noms comme étant de simples variétés de la langue scrotale. Mais, en l'absence de descriptions bien précises et détaillées, et surtout de photographies, il nous est impossible de nous prononcer d'une manière catégorique sur ces points.

M. le Dr G. Raillet a fait paraître dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* de Paris du 19 juillet 1918, deux articles sur les plis et fissures de la langue chez l'adulte et chez l'enfant, et sur leur valeur séméiologique (*Bulletins de la Soc. méd. des hôpit.*, 19 juillet 1918, p. 802, 804). Mais nous avons le regret de déclarer que nous n'avons rien trouvé dans ces deux travaux qui semble avoir trait à la forme morbide dont nous parlons. L'auteur y distingue ce qu'il appelle les plis de ce qu'il appelle les fissures. Il y décrit de nombreuses dispositions de ces plis et de ces fissures ; mais il est fort difficile de comprendre s'il veut, oui ou non, faire de ses types A, B, C, D, E, F, des formes morbides distinctes.

Aussi croyons-nous plus sage, pour éviter de déplorables malentendus, de ne pas discuter ces travaux, ce qui ne veut pas dire d'ailleurs que nous les considérions comme dénués de valeur. Nous tenons à le dire hautement, pour qu'on ne se méprenne pas sur notre pensée.

Nous croyons donc qu'il peut se développer avec une extrême lenteur sur la face dorsale de la langue un processus morbide caractérisé par de l'hyperplasie des couches superficielles et surtout de la couche papillaire de cet organe avec production de sillons assez profonds, le tout donnant à cette face dorsale un aspect cérébriforme.

Il ne s'agit ni d'une langue scrotale, laquelle est congénitale, ni d'une sclérose syphilitique. Quelle peut donc être la nature de cette affection?

Il nous est impossible à l'heure actuelle de répondre à cette question d'une manière précise. Nous nous contenterons de faire remarquer que le processus morbide cutané qui semble se rapprocher le plus de celui que nous venons de décrire est celui de la lichénification. Dans l'ancien lichen simplex circonscrit, auquel, pour nous conformer, bien malgré nous d'ailleurs, aux notations anglaises et allemandes du mot *lichen*, nous avons donné le nom de « prurit circonscrit avec lichénification », on observe également une hyperplasie des couches papillaires du derme, de l'épiderme, et une exagération considérable des sillons normaux des téguments.

Or, si nous analysons les quelques documents malheureusement trop rares et beaucoup trop incomplets qui précèdent, nous y voyons que, dans l'observation III, le processus lingual semble avoir été provoqué par le contact pénible d'un dentier, et la malade éprouvait par crises des sensations de gêne et de picotements au niveau des régions atteintes ; dans l'observation I, la malade éprouvait également par crises des sensations de picotements, de brulûre au niveau des régions atteintes. Ce n'est que dans un cas que nous avons noté l'absence de phénomènes douloureux. Nous savons d'ailleurs que des lésions semblables à celles de la lichénification peuvent se développer à la suite de frottements habituels, sans qu'il y ait de prurit.

L'hypothèse qui tendrait à faire du processus morbide que nous venons de décrire une variété de lichénification de la face dorsale de la langue

ne peut donc pas être rejetée d'emblée, d'autant plus que c'est la seule que nous puissions concevoir pour le moment, mais il ne faudrait pas croire que nous la considérions comme étant démontrée. Nous la formulons, mais nous déclarons péremptoirement que nous ne pouvons rien dire de précis sur la nature et la pathogénie de notre hyperplasie cérébriforme de la langue.

Aussi n'avons-nous à proposer comme traitement que les simples soins d'hygiène buccale que l'on doit prescrire quand on se trouve en présence d'une glosso-stomatite superficielle dans laquelle il est possible que les contacts irritants jouent un rôle pathogénique.

SUR LA TRANSMISSION A L'HOMME DE LA GALE SARCOPTIQUE DU CHAT

PAR

le Dr Georges THIBIERGE
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

Les traités classiques de dermatologie humaine mentionnent à peu près tous la possibilité de la transmission à l'homme de certaines gales des animaux ; ils se bornent à ajouter que les diverses gales d'origine animale se traduisent par des éruptions passagères, les sarcoptes qui les produisent ne pouvant vivre longtemps et se reproduire sur la peau humaine.

Les traités de pathologie vétérinaire (1) donnent un peu plus de détails ; ils citent un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux qui mettent hors de doute cette transmission ; mais leurs récits, souvent fort écourtés, ne permettent pas de se faire une idée précise de l'éruption constatée chez l'homme ; dans ces faits, recueillis soit sur les vétérinaires ou leurs aides, soit sur les propriétaires d'animaux galeux, la nature de l'éruption humaine n'a été établie que parce que les sujets avaient été en contact avec des animaux dûment reconnus galeux.

Aucune donnée classique ne permet donc, en présence d'une gale animale transmise à l'homme, de remonter à son origine, en se basant sur les caractères cliniques et sans avoir eu préalablement connaissance de la gale chez l'animal qui l'a transmise.

Les faits que j'ai observés depuis une douzaine d'années (2) m'ont permis de déterminer les éléments, assez simples d'ailleurs, du diagnostic de la gale féline chez l'homme, et d'apporter quelque clarté dans cet intéressant chapitre de dermatologie comparée.

La fréquence de ces faits est, ainsi que je le montrerai, assez grande pour qu'il s'agisse non pas seulement de curiosités diagnostiques, mais bien de faits de pratique courante, et pour qu'ils méritent d'être connus de tous.

***

Le sarcopte du chat. — Le chat peut, comme la plupart des animaux domestiques, être atteint de plusieurs espèces de gale.

Ces espèces sont, chez lui, au nombre de deux : la gale sarcoptique et la gale symbiotique.

Seule, la gale sarcoptique nous intéresse, car seule elle paraît susceptible de se transmettre à l'homme.

Le sarcopte du chat est un sarcopte notoèdre ; il existe deux espèces de sarcoptes notoèdres, le *Sarcoptes notoedres alepis*, qui s'observe chez le rat et la souris, et le *Sarcoptes notoedres minor* ; ce dernier se divise en deux variétés : la variété *cati* et la variété *cuniculi*, cette dernière variété propre au lapin.

Les caractéristiques du *Sarcoptes notoedres cati* sont ainsi résumées par Neumann :

Corps subsphérique ; plis dorsaux du tégument disposés circulairement, se confondant, en les reliant, avec des saillies larges et mousses, et entourant l'anus qui est dorsal, près du bord postérieur chez le mâle, au quart postérieur chez la femelle. Deux poils plus longs que le rostre, au lieu d'aiguillons sur l'épistome. Les six spinules antérieures sont disposées en une rangée courbe transversale, à convexité tournée en avant. Douze spinules postérieures, au lieu de quatorze, disposées symétriquement en une courbe transversale parallèle à la précédente à proximité de l'anus, quatre en deux paires près des bords de la fente anale. Une paire de soies anales courtes. La répartition des ambulacres à ventouse est la même que dans le *Sarcoptes scabiei*.

Les dimensions de l'animal sont inférieures à celles du sarcopte de la gale humaine, comme le montre le tableau suivant dont les éléments sont empruntés à Mégnin (3) :

		Sarcoptes notoedres cati.	*Sarcoptes scabiei hominis.*
Longueur :	femelle	0mm,16	0mm,30.
	mâle	0mm,12	0mm,20.
Largeur :	femelle ovigère	0mm,13	0mm,26.
	mâle	0mm,09	0mm,16.

(1) Voy. spécialement NEUMANN, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques, Paris, 1888, p. 195. — RAILLIET, Traité de zoologie médicale et agricole, 3e *édition*, Paris, p. 661.

(2) G. THIBIERGE, De l'éruption provoquée chez l'homme par la gale du chat (*Gazette des hôpitaux*, 31 janvier 1911). — Éruption prurigineuse localisée, provoquée chez trois personnes d'une même famille par la présence d'un chat atteint de gale sarcoptique (*Bulletin de la Société française de dermatologie*, 18 novembre 1920, p. 305). — Éruption prurigineuse très étendue provoquée par la gale du chat (*Idem*, 8 décembre 1921).

(3) MÉGNIN, Les acariens parasites (*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*, p. 132 et 148).

La femelle fécondée ne creuse pas de galerie linéaire, mais un véritable nid sous-épidermique.

***

L'éruption provoquée chez l'homme par le sarcopte du chat a pour *élément* une lésion essentiellement monomorphe.

C'est à son début une *papule* rosée de 2 à 3 millimètres, à peine saillante, un peu acuminée à son centre, rappelant assez bien une petite papule de strophulus.

A son centre apparaît une vésicule d'un demi-millimètre de diamètre au plus.

La vésicule ne tarde pas à se rompre, soit spontanément, soit sous l'influence du grattage ; sa rupture donne lieu à une minime excoriation, qui se recouvre presque aussitôt d'une croûtelle brunâtre.

A ce moment, l'élément initial s'est réduit, sa saillie a diminué, sa coloration a pâli : il est constitué par une minime saillie rosée ; la croûtelle brunâtre qui en occupe le centre l'individualise et lui donne le type de la *papule de prurigo.*

Les jours suivants, la papule achève de se décolorer, de s'aplanir et il ne reste plus qu'une croûtelle brunâtre ou grisâtre qui persiste quelques jours.

Cet élément dermatographique n'a, en somme, par lui-même, rien qui le différencie essentiellement des papules de prurigo symptomatique d'autres affections parasitaires, des diverses autres gales d'origine animale ou de la phtiriase.

Ce qui, ici, lui donne toute sa valeur, c'est qu'il reste isolé, qu'il ne s'accompagne d'aucune altération cutanée ; c'est aussi sa topographie.

On ne saurait trop insister sur l'absence, dans la gale féline de l'homme, de toute lésion cutanée autre que la papule d'abord légèrement ortiée, devenant ultérieurement une papule de prurigo : en aucun point, en aucun cas, on ne rencontre ni la vésicule perlée, relativement volumineuse et persistante, si fréquente dans la gale humaine, ni rien qui ressemble, même de loin, au sillon de la même gale ; à moins qu'il n'y ait coïncidence de phtiriase, on ne voit pas non plus de lésions pustuleuses, ni de traînées de grattage et d'excoriations : dans un cas, j'ai bien vu, sur le devant de la poitrine, de nombreuses excoriations linéaires, rectilignes ou légèrement incurvées, longues de 2 à 4 centimètres, qui pouvaient, au premier abord, malgré qu'elles fussent plus étroites, être prises pour les excoriations de grattage qu'on observe dans la phthiriase ; la malade m'en donna l'explication : elle avait l'habitude de jouer dans son lit avec un jeune chat qu'elle tenait à bout de bras au-dessus de sa poitrine, les excoriations avaient été produites par les griffes de l'animal.

Il faut cependant signaler que, parfois, les éléments érythémato-vésiculeux, se réunissant par suite de leur confluence, forment de larges plaques rouges, saillantes, d'aspect urticarien ; on peut, en tendant les téguments, les rendre plus apparents et les isoler les uns des autres.

***

Si l'éruption a pour lésion élémentaire une papule singulièrement banale, le groupement et la *topographie* de ses éléments n'ont plus la même banalité.

Ceux-ci sont toujours, en quelque région, plus ou moins confluents, réunis pour former une sorte de plaque d'étendue variable, de configuration variable, arrondie ou irrégulière, sur laquelle ils sont inégalement disséminés, mais toujours abondants, alors que sur les bords de cette plaque et sur les autres régions, il sont plus disséminés et moins nombreux. Cette plaque, ou, si on aime mieux, ce *groupement*, peut occuper une *région quelconque du tronc ou des membres*, et toujours *asymétriquement*, la région homologue étant complètement ou relativement indemne.

Elle est absolument caractéristique de la gale féline et ne s'observe dans aucune autre affection parasitaire à forme de prurigo. L'exemple le plus remarquable que j'en aie observé est celui d'un ménage, dans lequel l'éruption occupait chez la femme le côté gauche du thorax et la partie supérieure du bras gauche, et chez le mari les mêmes sièges, mais à droite : la disposition singulière de l'éruption chez ces deux malades s'expliquait facilement par ce fait que leur chat avait élu domicile pour la nuit dans leur lit, reposant entre le mari couché à gauche et la femme couchée à droite.

Dans tous les cas où on observe cette localisation caractéristique, on parvient à démontrer qu'elle correspond à la région où s'exerce le contact le plus prolongé du chat ou à celle sur laquelle reposent des vêtements dans lesquels l'animal a coutume de se blottir.

Les mœurs du chat, qui partage souvent le lit de son propriétaire et y passe des heures entières, expliquent cette singulière topographie qui ne s'observe pas dans les gales provenant des autres animaux domestiques.

Les papules de prurigo ne restent pas limitées aux régions initialement atteintes ; elles peuvent

s'étendre plus ou moins loin à leur périphérie et se diffuser à des régions variées ; elles ont en particulier une certaine prédilection pour la racine des membres, surtout la face antérieure des aisselles, la région scapulaire et quelquefois la ceinture.

Exceptionnellement, les lésions peuvent envahir des territoires étendus ; j'ai même vu un jeune garçon qui, depuis plusieurs semaines, prenait chaque nuit dans son lit un petit chat galeux, et chez qui la totalité du tronc, sur ses deux faces, les membres supérieurs jusqu'aux poignets et les membres inférieurs jusqu'aux cous-de-pied étaient à peu près uniformément couverts de papules de prurigo presque confluentes.

Quelles que soient l'extension et l'abondance de l'éruption et alors même qu'elle atteint la face dorsale des mains, elle ne s'observe jamais dans les espaces interdigitaux, ni au niveau des plis des poignets ; toujours aussi elle respecte la verge. Cette immunité des régions les plus souvent atteintes dans la gale humaine est d'ailleurs constante dans les gales d'origine animale.

Comme toutes les éruptions dues à la présence d'un parasite, celle provoquée par le sarcopte du chat s'accompagne de *prurit* ; ce prurit, dont les localisations sont celles de l'éruption, est généralement intense ; ses exacerbations nocturnes entravent souvent le sommeil.

La **marche** de l'éruption est extrêmement simple.

Elle persiste et tend à s'aggraver tant sous le rapport de l'intensité que sous celui de l'extension jusqu'au jour où, sa cause étant reconnue, le chat est éloigné. A partir de ce moment, elle tend à la guérison : le prurit diminue, les papules cessent de se reproduire et celles qui existaient se décolorent, s'affaissent ; il suffit d'appliquer une pommade calmante pour que l'éruption devienne méconnaissable en quelques jours et guérisse bientôt sans laisser de traces.

Cependant, chez les sujets nerveux, le prurit peut survivre à l'éloignement du chat, les papules de prurigo excoriées et irritées par le grattage persistent, et la maladie continue pendant plusieurs semaines sans aucune rémission. J'ai vu chez plusieurs de ces psychopathes qui recueillent sans discernement les animaux les plus variés et les plus répugnants, notamment chez un homme qui s'intitulait l'« ami des bêtes », le prurit et les lésions cutanées atteindre un très haut degré, s'éterniser sans tendance à l'amélioration, et ne céder qu'à un traitement interne dirigé contre l'état névropathique.

Il y a donc lieu, chez les sujets de cette catégorie, de se méfier de la longue persistance de la maladie.

J'ajouterai que, sauf chez les sujets simultanément atteints de phtiriase, on ne voit pas l'éruption se compliquer de pyodermites et que je n'ai jamais vu, même dans des formes très intenses, survenir d'eczématisation comme on en observe assez fréquemment dans la gale humaine.

***

Le **diagnostic de la gale féline** de l'homme peut et doit être fait directement sans aucun commémoratif, sans aucune notion de la possibilité de la contagion : les caractères de l'éruption ou, plus exactement, sa topographie y suffisent et, s'ils se présentent avec netteté, ne permettent ni l'erreur ni l'hésitation.

Parfois, cependant, la distribution de l'éruption ne force pas d'emblée l'attention du médecin ; l'affection se montre sous une forme atténuée, larvée pour ainsi dire, et le diagnostic ne peut être établi que par élimination, après avoir rejeté les dermatoses prurigineuses communes.

En présence d'une affection se traduisant subjectivement par du prurit à exacerbations le plus souvent vespérales et objectivement par des papules de prurigo, la topographie a, on le sait de reste, dans les affections parasitaires usuelles, une importance diagnostique de premier ordre.

Il faut savoir qu'elle n'en a pas une moindre pour le diagnostic des affections parasitaires moins communes et moins connues : là aussi se trouve la clef du diagnostic des gales d'origine animale et, en particulier, de la gale féline.

Inutile d'insister ici sur les éléments du diagnostic avec les *affections prurigineuses chroniques* : prurigo de Hebra, prurigos chroniques récidivants (prurigos diathésiques de Besnier) ; le polymorphisme des lésions, qui habituellement se compliquent d'eczématisation plus ou moins accusée, la longue persistance de la maladie, ses récidives plus ou moins nettement saisonnières, tout ici diffère de la gale féline.

Les *prurigos auto-toxiques* et d'origine alimentaire, dans lesquels on englobe si souvent les prurits parasitaires de cause restée indéterminée, se réduisent à peu près à certaines poussées de prurigos chroniques récidivants et au strophulus : nous venons de voir les éléments du diagnostic du premier ; les papules de *strophulus*, plus larges, plus persistantes, infiniment plus disséminées et plus rares que celles de la gale féline, ne peuvent simuler celles-ci.

La *phtiriase des vêtements*, par la présence de traînées de grattage, fréquemment de pyodermites plus ou moins développées, par la topographie de ses lésions qui se limitent ou prédominent aux régions sus et interscapulaires, à la région de la ceinture, aux membres inférieurs, est trop individualisée pour pouvoir être confondue avec la gale féline.

La *phtiriase du pubis* en diffère par la localisation du prurit au niveau et au voisinage des organes génitaux et des aisselles, par la présence fréquente de taches bleues ou ombrées et, lorsqu'elle s'accompagne de lésions cutanées, par leur tendance à la suppuration ; les papules de prurigo y sont tout exceptionnelles.

La *gale humaine*, avec laquelle sont le plus souvent confondues les gales d'origine animale, en diffère cependant par des caractères primordiaux et faciles à reconnaître. D'abord, au point de vue des lésions objectives, l'absence de vésicules perlées et surtout l'absence de la caractéristique de la gale, le sillon, sont des éléments capitaux de ce diagnostic ; en outre, la gale humaine, lorsqu'elle donne lieu à des lésions très étendues, se traduit par de l'eczématisation bien plutôt que par des papules de prurigo, surtout que par une éruption pure de papules de prurigo. En outre, les lésions occupent certains sièges de prédilection qui sont indemnes dans la gale féline, tels les espaces interdigitaux, les plis du poignet, le sommet des coudes, la verge. Un examen quelque peu attentif mettra sûrement à l'abri de la confusion.

Les diagnostics précédents reposent en partie sur la localisation des lésions, plus encore et plus grossièrement sur leurs caractères morphologiques.

Dans une série d'autres affections parasitaires, les lésions revêtent, comme dans la gale du chat, le caractère de la papule du prurigo ; ni leur forme, ni leurs dimensions, ni leur évolution ne permettent de les distinguer de celle-ci ; leur disposition topographique peut seule permettre le diagnostic. Dans ce groupe se rangent les gales provenant d'autres animaux domestiques et deux affections produites par des parasites zoologiquement assez voisins, le *Dermanyssus gallinæ* et le *Pediculoides ventricosus*.

La *gale sarcoptique du chien* provoque chez l'homme une éruption à peu près ignorée des dermatologistes, mais bien connue des vétérinaires (1) ; son type clinique est identiquement celui de l'éruption déterminée par le sarcopte du chat ; elle occupe de façon symétrique la face antérieure des avant-bras et des bras, exposée au contact de l'animal lorsqu'on lui donne des soins ou qu'on le porte, la région antérieure des aisselles, la région sus-mammaire, plus exceptionnellement la région de la ceinture et la face interne des cuisses ; sa topographie s'explique par les contacts de l'animal et par les projections d'acares sur les personnes qui lui donnent des soins ; le chien partageant rarement le lit de son maître, on ne voit pas les placards asymétriques de papules conglomérées si fréquents dans la gale féline.

Les vétérinaires, leurs infirmiers et les palefreniers sont atteints, après avoir soigné ou pansé des *chevaux galeux*, d'une éruption violemment prurigineuse, à début et à évolution très rapides, qui occupe les parties découvertes des membres supérieurs, la région rétro-axillaire, le dos, et peut se généraliser, chez les sujets à peau fine qui continuent à donner des soins aux chevaux malades. Le fait clinique de cette éruption a été nettement établi à la suite des grandes épidémies de gale chevaline qui ont été observées pendant la dernière guerre (2) ; des recherches sont nécessaires pour déterminer quel est, des parasites des diverses espèces de gale du cheval, celui qui la produit. Son apparition très brusque, son extension dans l'espace de quelques heures, son début et sa prédominance sur les avant-bras la distinguent nettement de la gale d'origine féline.

L'éruption provoquée par le *Dermanyssus gallinæ*, qui s'observe surtout chez les filles de ferme, à la suite du nettoyage des poulaillers infectés par ce parasite, débute également et prédomine sur les avant-bras, s'étendant rarement aux parties couvertes.

On voit de temps à autre se produire, chez les ouvriers des ports qui déchargent des grains provenant de Russie, de Roumanie et surtout d'Afrique, une éruption papuleuse et prurigineuse (3) apparaissant quelques heures après le début de leur travail : cette éruption, qui porte en Amérique le nom de *gale des grains*, est produite par un acarien de petites dimensions parasite des grains, le *Pediculoides ventricosus*, et revêt encore le type du prurigo que nous avons vu si constamment dans les gales d'origine ani-

(1) G. THIBIERGE, La transmission à l'homme de la gale sarcoptique du chien (*Société française de dermatologie*, 12 janvier 1922).

(2) G. THIBIERGE, Note sur une éruption prurigineuse différente de la gale, observée chez des hommes ayant soigné des chevaux galeux (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1917, p. 933).

(3) La bibliographie de cette affection est très étendue. Voy. spécialement SCHAMBERG, Grain-itch (*Acarodermatitis urticaroïdes*) (*Journal of cutaneous diseases*, 1910, p. 67).

male. Outre son début brusque chez un grand nombre d'ouvriers occupés au même travail, elle a pour caractère distinctif d'avec les autres affections analogues, son développement initial sur les parties découvertes (avant-bras, cou en particulier) et sa généralisation extrêmement rapide (en quelques heures) à la presque totalité du corps.

Les éléments qui viennent d'être exposés permettent, ainsi que je l'ai dit, de porter le diagnostic de la gale d'origine féline.

En l'absence de sillons qui puissent, comme dans la gale humaine, diriger les recherches, on ne peut guère songer à en obtenir la confirmation directe par la constatation du parasite chez le malade lui-même.

L'examen du chat incriminé, la présence des croûtes caractéristiques sur les lieux d'élection (tête, oreilles) ou en des localisations plus exceptionnelles, et surtout l'examen microscopique des produits de leur grattage, permettent d'établir l'existence de la gale chez l'animal et apportent un élément indiscutable au diagnostic. Il importe, lorsqu'on veut procéder à la recherche du sarcopte chez le chat, où il est d'ailleurs très abondant, de se rappeler que ce parasite siège très profondémen sous les croûtes et qu'il faut, pour le recueillir, gratter celles-ci jusqu'à ce qu'on arrive à la superficie du derme et jusqu'à ce qu'on ait provoqué une exsudation de sérosité ou même un suintement sanguin.

***

Des **expériences de transmission** de la gale du chat à l'homme ont été faites par Gerlach (1), plus récemment par Barbaglia (2). Après avoir déposé sur la peau de leurs sujets des croûtes renfermant des acares, ces auteurs ont vu apparaître, au bout de quelques heures (Barbaglia), de deux jours (Gerlach), des papules de prurigo qui disparurent en quelques jours.

Ces expériences ont été reprises dans mon service par mon interne, M. H. Stiassnie (3). Dans une première expérience, des croûtes fraîchement recueillies furent placées sous un pansement occlusif sur un bras, tandis que des croûtes recueillies depuis vingt-quatre heures furent placées sous un pansement occlusif sur l'autre bras ; au bout de huit heures pour le premier bras, de dix-huit pour le deuxième, apparut un prurit prononcé, qui augmenta d'intensité et s'accompagna de papules de tous points analogues à celles observées dans les cas de gale non expérimentale. Les acares furent retrouvés facilement dans les papules vingt-quatre heures après le dépôt des croûtes sur les bras ; quarante-huit heures après le début de l'expérience, il fut impossible d'en découvrir.

Dans une seconde expérience, une jeune fille atteinte d'herpès vulvaire prit un chat galeux dans son lit pendant une nuit ; dans le courant de la journée suivante apparut une éruption discrète de gale féline accompagnée de prurit ; au niveau des papules abrasées, il fut facile de constater, vingt-quatre heures après le début de l'éruption, des sarcoptes rares mais vivants et des œufs assez nombreux ; vingt-quatre heures plus tard, la même recherche fut infructueuse.

Ces recherches fixent nettement la durée très courte de l'incubation de la gale féline chez l'homme ; elles établissent, ce que l'observation clinique devait faire supposer, que le sarcopte du chat n'a sur la peau humaine qu'une existence éphémère.

Elles mettent hors de toute contestation la nature de l'éruption et la transmission possible du sarcopte du chat à l'homme.

***

Modes de contagion. — L'observation clinique établit, d'ailleurs, que cette transmission peut se faire par des mécanismes variés : tantôt par contact direct du chat à l'homme, lorsque le chat partage le lit de son propriétaire, et nous avons vu que la topographie de la lésion humaine est conditionnée par les contacts du chat ; tantôt par contact indirect, lorsque le chat vient accidentellement ou habituellement s'installer pendant le jour sur les draps de son maître ou sur ses vêtements. Ces contacts, du fait qu'ils se répètent pendant un temps plus ou moins long, entretiennent la maladie : s'ils étaient uniques, celle-ci ne tarderait pas à guérir spontanément. Parfois, la transmission semble se faire par un premier sujet, contaminé au contact direct ou indirect du chat, qui sert de vecteur aux sarcoptes restés vivants : pour qu'elle puisse avoir lieu, il faut de toute nécessité que le contact entre les deux sujets succède à moins de quarante-huit heures à la contamination du premier par le chat.

***

Fréquence. — Depuis que mon attention s'est portée sur la gale féline de l'homme et que j'en connais les caractères cliniques, il ne s'est presque pas écoulé de mois où nous n'en ayons, mes

(1) GERLACH, Krätze und Räude. Berlin, 1857.

(2) BARBAGLIA, Contributo allo studio dell' acariasi felina nell' uomo (*Giornale italiano delle mala tie veneree e della pelle*, 1914, p. 336).

(3) H. STIASSNIE, Etude sur l'éruption cutanée provoquée chez homme par la gale féline. Thèse de doctorat, Paris, 1921.

élèves ou moi, observé des exemples à la consultation de l'hôpital Saint-Louis ; à certaines périodes, dans ces dernières années, nous en avons vu presque à chaque consultation, ce que j'attribuerais volontiers à l'augmentation de la fréquence de la maladie chez le chat.

Il s'agit donc d'une affection relativement fréquente, au moins dans la clientèle hospitalière, car je n'en ai observé qu'un seul cas en ville.

Si elle a passé jusqu'ici inaperçue, la raison en est qu'elle était inconnue des médecins, confondue le plus souvent avec la gale humaine, ou attribuée à une origine parasitaire indéterminée. Il suffira sans aucun doute d'en savoir l'existence pour la rechercher et pour en découvrir de nombreux exemples.

***

Traitement. — Le traitement de la gale féline chez l'homme est des plus simples.

On devra tout d'abord empêcher que l'animal ne puisse continuer à disséminer les parasites dont il est porteur : il sera traité s'il s'agit d'une bête de valeur, tué s'il ne mérite pas un intérêt spécial.

On se contentera de faire prendre au malade quelques bains simples ou amidonnés et on prescrira une pommade calmante, de préférence une pommade ou une pâte à l'oxyde de zinc additionnée de 5 p. 100 d'ichtyol et de 1 p. 100 de menthol.

Les parasiticides, et en particulier les préparations soufrées, sont inutiles, les sarcoptes déposés sur la peau humaine ne tardant pas à périr ; ils sont, par contre, souvent irritants, exaspèrent le prurit, éternisent les lésions ; aussi doivent-ils être proscrits, surtout la pommade d'Helmerich que nous avons toujours vue prolonger la durée de la maladie dans les gales d'origine animale.

DERMATOSE ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSE AVEC HYPERKÉRATOSE PALMO-PLANTAIRE PORECTASIES DIGITALES ET CANCER DE LA LANGUE LATENT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DERMATOSES MONITRICES DE CANCER (1)

PAR

les Drs GOUGEROT et RUPP

Professeur agrégé, à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.

Interne des hôpitaux de Paris.

On connaît, sans qu'on ait pu encore les expliquer, les singuliers rapports qui unissent le cancer de l'estomac et une dermatose rare très spéciale, l'*acanthosis nigricans* ; il semble exister des acanthosis nigricans surtout chez les sujets jeunes sans cancer viscéral, mais leur existence est si rare qu'on en a douté et que Darier demande à juste titre qu'une laparotomie exploratrice soit faite chez tout porteur d'acanthosis nigricans, car l'opération peut découvrir un cancer de l'estomac encore latent, petit et limité, que la chirurgie moderne permet de guérir, alors qu'il est trop tard si l'on attend quelques mois que le cancer viscéral se révèle cliniquement.

L'acanthosis est-elle la seule dermatose qui puisse annoncer un cancer? Gougerot, avec de Beurmann, a publié une observation curieuse de « syndrome rappelant le *xeroderma pigmentosum* au cours d'un épithélioma gastrique » (2).

La présente observation est-elle du même ordre? Chez notre malade, la dermatose de type inconnu qui coexistait avec un cancer latent de la langue est-elle une coïncidence fortuite ou est-elle un signe avertisseur de cancer? Ce malade était entré dans le service dermatologique de M. L. Brocq pour une dermatose singulière : érythème avec infiltration œdémateuse du derme boursouflant les plis cutanés, envahissant les mains, les pieds, les oreilles, déterminant des cuissons, parfois des sensations de brûlure, devenant bientôt squameux, provoquant même aux paumes et aux plantes une hyperkératose épaisse, lisse, et aux dos des doigts des porectasies, — syndrome inclassé, d'après M. Brocq, ne rentrant dans aucun type encore connu et restant de pathogénie discutable.

Maintenant que l'on s'efforce de dépister les cancers dès leur extrême début, puisque c'est actuellement le seul moyen de les guérir chirurgicalement, la question des dermatoses « signal symptôme » des cancers mérite d'être étudiée ; et c'est dans ce but que nous résumons ici, comme fait d'attente, l'observation suivante.

***

Le malade, âgé de soixante-trois ans, ignorait son cancer de la langue débutant, qu'un examen clinique complet révéla : cancer végétant de la base de la langue commençant à envahir l'épiglotte, l'aryténoïde droit et la glotte, s'accompagnant d'un gros ganglion latéro-cervical droit induré, indolent ; histologiquement, cancer pavimenteux à globes cornés spino-cellulaires.

Il entrait le 22 *février* 1921, dans le service de M. Brocq à l'hôpital Saint-Louis, pour une dermatose datant de décembre 1920, annoncée

(1) Hôpital Saint-Louis : service de M. le Dr L. Brocq

(2) *Soc. dermat.*, 5 avril 1906, in *Annales*, p. 391.

par des cuissons et brûlures aux pieds et aux mains; peu après, la peau devenait en ces régions, rouge, œdémateuse, et quinze jours après ce début, « cornée et râpeuse ». Bientôt les oreilles, les joues et le nez étaient atteints. Cet homme affirme n'avoir pris aucun médicament ; en particulier, il n'a jamais absorbé d'arsenic (il ne boit pas de bière, qui, on le sait, peut être accidentellement arséniée).

A son entrée, le 22 février 1921, il a donc des lésions des mains et des pieds, du nez et des joues, des oreilles.

Aux pieds et aux mains les lésions sont identiques, mais moins prononcées aux pieds.

L'épiderme palmaire du creux de la main est fortement épaissi, formant une carapace cornée jaunâtre, sans fissure et sans desquamation. L'érythème desquamant n'apparaît qu'à la face palmaire des doigts et sur les bords externe et interne de la paume ; sur ces bords de la paume et sur les doigts on a un mélange d'hyperkératose (l'épiderme palmaire, épaissi et jaunâtre, forme, une carapace dure aux sillons profonds mais non fissurés aux plis palmaires des doigts), d'érythème diffus (la rougeur est pâle à cause de l'épaisseur de la couche cornée), de desquamation fine, adhérente, de squamules de 1 à 2 millimètres, irrégulières, à bords irréguliers. La porokératose, absente au creux de la main, commence discrète sur la face palmaire de la première phalange, augmente progressivement pour atteindre son maximum à la pulpe digitale et sur les faces latérales des doigts.

A la face dorsale des mains et des doigts, on a un mélange d'érythème diffus rouge assez foncé remontant jusqu'au poignet, mais masqué par une desquamation diffuse à squames blanches, de la grandeur du quadrillage cutané ; les unes adhérentes, sont transparentes et ne sont blanc-opaque que sur leurs bords polygonaux qui commencent à se décoller; les autres, peu adhérentes, déjà clivées, sont opaques, blanchâtres. Cette desquamation prédomine à la moitié inférieure du dos de la main, sur la racine des doigts et les espaces interdigitaux, et s'estompe vers le tiers supérieur du dos de la main ; l'érythème déborde donc la desquamation de plusieurs centimètres. L'épiderme sous-jacent est épaissi et le derme est tuméfié, d'où la boursouflure globale de la main et l'exagération des bourrelets cutanés. Lorsqu'on décape les squames sur les faces dorsales des doigts où la desquamation est moins marquée, on aperçoit une porokératose intense. Cette porokératose est caractérisée par des dépressions de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$ correspondant aux orifices glandulaires et remplies de squames; il n'y a pas de bouchons cornés adhérents. Il n'y a rien de comparable aux squames très adhérentes, ponctuées, avec prolongements cornés dans les orifices glandulaires du lupus érythémateux.



Dermatose érythémato-squameuse avec hyperkératose palmo-plantaire et porectasies digitales, accompagnant un petit cancer latent de la langue (dermatose monitrice de cancer). — Photographie Schaler, hôpital Saint-Louis.

Sur le nez, sur les joues, en forme d'ailes de chauve-souris, mais à bords diffus, s'étend une rougeur avec desquamation légère, fine, adhérente, de l'épiderme; de près, on voit que l'épaississement kératosique forme des ponctuations cornées ostio-folliculaires très fines donnant au toucher une sensation râpeuse. Décollées, ces squames ne montrent pas de prolongements cornés.

Sur l'hélix et son ourlet cutané, l'érythème est masqué par des squames blanches très adhérentes.

Rapidement, en quelques jours, le décapage par des pommades salicyliques enlève les

squames, améliore les lésions et, le 28 février, l'aspect est le suivant :

Les paumes et les plantes conservent et conserveront jusqu'à la mort les mêmes apparences d'épiderme corné très épais, jaunâtre, lisse, sans fissure, sans desquamation.

La face palmaire des doigts et les bords des paumes ont les mêmes caractères, mais la desquamation qui persiste encore est minime, comparable à celle de certains psoriasis palmaires discrets.

Les plus grandes modifications se sont produites à la face dorsale de la main et des doigts : l'érythème s'est atténué, passant du rouge foncé au rose, mais s'étend toujours jusqu'à 2 centimètres au-dessous du poignet ; la desquamation a disparu, ne reparaissant qu'autour des ongles et au fond des commissures des doigts, mais l'épiderme corné reste épaissi, rêche au toucher ; la porokératose ainsi débarrassée des squames apparaît dans toute sa netteté ; ce sont des dépressions de un quart à un demi-millimètre, irrégulières, arrondies, sans bouchon corné, sans squames, d'où un aspect gaufré ou chagriné prédominant aux saillies des articulations métacarpo-phalangiennes, des premières et deuxièmes phalanges ,des deuxièmes et troisièmes phalanges ; il y a plus dilatation des pores glandulaires, donc *porectasie*, que porokératose. L'œdème dermique est beaucoup moins marqué, d'où une atténuation des bourrelets cutanés que formait le tégument entre les plis horizontaux des doigts.

Les ongles sont épaissis, jaunâtres, légèrement opaques, striés transversalement et surtout cannelés longitudinalement ; des fragments d'ongles polygonaux de 4 à 5 millimètres semblent superposés à l'ongle et prêts à desquamer ; le bord libre est épais de 2 millimètres, la rainure sous-unguéale est cornée.

Sur les joues, le nez, les oreilles, la rougeur s'atténue, à peine visible, la desquamation s'efface.

En mars et avril, l'épaississement corné des paumes des mains reste le même ; l'érythème, la desquamation disparaissent ; la porectasie persiste immuable. Les lésions du visage et des oreilles ont complètement disparu.

Le malade meurt le 10 *mai*, emporté par une pneumonie du sommet gauche avec pleurésie purulente, endocardite, aortique végétante, périhépatite et hépatite aiguës.

***

La cause de cette dermatose nous échappe, de même qu'on ignore encore la pathogénie de l'acanthosis nigricans associée au cancer. Il faut rejeter l'objection d'une association d'une malformation porectasique ancienne, d'un épaississement professionnel kératosique palmaire et d'un érythème squameux récent, car le malade est formel : le gaufrage de la peau n'est apparu qu'avec l'érythème.

On peut émettre trois hypothèses : — cette dermatose est une association fortuite, — ou elle a constitué un état précancéreux sur lequel s'est greffé le cancer lingual, — ou au contraire elle est due aux toxines du cancer sur un terrain prédisposé. Cette dernière hypothèse paraît la plus probable, car la dermatose semble plus récente que le cancer ; mais que d'obscurités dans cette pathogénie !

Cette singulière dermatose ne répond à aucun type connu : eczéma, psoriasis, porokératoses, lichen, lichénification, pityriasis rubra pilaire, lupus érythémateux, érythrodermie ichtyosiforme, kératodermies médicamenteuses, arsenicales ou autres, syphilis, blennorragie, kératodermies érythémateuses symétriques, hyperkératose des infundibula pilaires, acné cornée, acné cornée exanthématique ou kératique, psorospermose de Darier, nævus porokératosique, dyskératose, d'Eméry, Gastou, Nicolau (1), etc., etc.

Ce n'est pas une porokératose de Maïocchi-Mibelli-Respighi, dont les éléments étalés et circinés sont limités par un bourrelet prismatique avec arête cornée.

Ce n'est pas une porokératose papillomateuse palmo-plantaire (2), car dans cette porokératose les orifices glandulaires dilatés sont remplis par des masses cornées ; ces bouchons cornés, dont le sommet noirâtre peut être papillomateux, s'énucléent, « laissant une perte de substance arrondie à l'emporte-pièce et dont les parois sont entièrement formées d'épiderme corné » (alors que dans notre cas il y a porectasie sans bouchon ni formation cornée). « Ces lésions se réparent rapidement. Chaque élément peut évoluer avec une rapidité assez grande, puisque nous avons vu, disent Brocq et Mantoux, en quelques semaines, certains d'entre eux parcourir le cycle évolutif tout entier » (alors que les porectasies de notre malade restent immuables). Cette porokératose prédomine à la paume (alors que dans notre cas elle épargne la paume de la main, commence à la face palmaire des doigts pour augmenter vers

(1) Verrues familiales héréditaires avec dyskératoses disséminées et à répétition (*Soc. dermat.*, 6 nov. 1902).

(2) Voy. MANTOUX, *Annales dermat.*, 1903, p. 15 ; — Moulages de E. BESNIER, n° 560, et DE BEURMANN et GOUGEROT (*Soc. dermatologie*, 13 juillet 1905, p. 629). C'est à ce type que se rapportent beaucoup d'observations publiées sous des noms divers.

la pulpe et prédominer à la face dorsale des doigts); enfin elle ne s'accompagne pas d'érythème squameux des mains, visage et oreilles si importants dans notre cas.

Ce n'est pas un érythème kératosique de Brooke-Dubreuilh dont la kératose est plus épaisse, dont la guérison est « toujours assez prompte, en quelques semaines » (Dubreuilh) et qui ne s'accompagne pas de porectasies.

En un mot M. Brocq, dans sa longue expérience, ne peut rapprocher cette dermatose d'aucun cas connu.

« A côté d'elle (porokératose papillomateuse), écrit M. Brocq dans son *Précis-Atlas* (p. 1018), il nous faut signaler la *helodermia simplex et annularis* de Vörner, la *kératodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris* de Buschke et de Fischer, le *keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare* de Brauer, le *disseminated clavus of the hands and feet* de Davies Colley. »

Quels que soient le groupe nosologique et la pathogénie que des faits et études ultérieurs détermineront, il est intéressant de signaler ces dermatoses accompagnant des cancers latents. S'il se confirme qu'elles sont dues au cancer ou qu'elles provoquent la néoplasie, on voit toute l'importance pratique que prennent ces dermatoses monitrices des cancers.

COMMENT EMPLOYER
LA NEIGE CARBONIQUE
POUR LE TRAITEMENT DES
DERMATOSES
CRAYONS ET CRYOCAUTÈRES
TECHNIQUE
INDICATION DE LA MÉTHODE

par

le D[r] L. LORTAT-JACOB

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Applicable à un grand nombre de lésions cutanées, la cryothérapie s'est perfectionnée notablement depuis le jour où White (de New-York) eut l'idée d'utiliser les propriétés destructives de la congélation, en 1899.

Adoptée par Saselfeld en 1900, par Klefser, par Arning en 1903, elle fut réalisée par des essais avec l'air liquide entre les mains de Tremble, Dade, Witehouse, Hartzell, Hubbard, Mac Fayden (1). Mac Fusey (de Chicago) relève les inconvénients de l'air liquide en 1907 et insiste sur les avantages de la neige carbonique. Celle-ci est alors préférée par Ito, au Japon, par Lawrence à Melbourne, par Della Fovera en Italie, par Thord au Canada.

A Paris, Sabouraud, Pautrier vulgarisent son emploi. MM. Bordas, A. et H. Béclère montrent les inconvénients des crayons et introduisent les cryocautères.

Nous-même, dans une série de publications (2), nous insistons sur les avantages de la cryothérapie par le cryocautère et préconisons quelques modifications de construction, réalisant le chargement direct de l'appareil, disposition qui permet non seulement une manipulation simplifiée et une économie de neige, mais qui se double du précieux avantage de pouvoir permettre l'emploi de la pointe « givrée » ou de la pointe « noyée » dont nous verrons les indications thérapeutiques en temps utile.

L'acide carbonique est contenu dans des tubes qu'on trouve dans le commerce pour l'usage des brasseurs ; il y est comprimé sous une pression de 50 atmosphères à 15°. Ces tubes sont de 10 kilos, mais en réalité, il n'y a que 8 kilos d'utilisables pour le dermatologiste. Il faut maintenir ces tubes dans un local ayant une température ne dépassant pas 31°, car une température plus élevée est défavorable à la production de neige. Il faut s'assurer aussi que le tube est bien fermé, pour ne pas s'exposer à des pertes occultes qui auraient pour effet de vider l'obus.

Avec l'acide carbonique, la température utilisée est de — 80°. C'est la température optima, à mon avis, pour la cryothérapie des dermatoses, à condition qu'elle reste constante et qu'elle soit bien de — 80°. C'est ce qui est rarement réalisé avec le crayon de neige ; en effet, lorsqu'on prend dans la main un morceau de neige carbonique, on peut très bien supporter son contact. Pourquoi? Parce que cette neige est toujours enveloppée par un manchon de gaz carbonique qui lui fait un isolant, C'est là un des gros inconvénients de la neige carbonique employée à l'état de crayons.

(1) Voy. PAUL DELBET, Du froid et particulièrement du froid produit par la neige carbonique dans le traitement de certaines affections chirurgicales et dermatologiques (*Congrès du Froid*, Toulouse, septembre 1912).

(2) L. LORTAT-JACOB, Application du froid à la thérapeutique (*Congrès du Froid*, Toulouse, septembre 1912). – L. LORTAT-JACOB, Cryologie. Collection Léauté (Masson et C[ie], Paris). — L. LORTAT-JACOB et G. VITRY, Emploi du froid dans la thérapeutique des. dermatoses. Crayons de neige. Cryocautères (Mode d'emploi) (*Progrès médical*, 31 mai 1919 et 7 juin 1919). — L. LORTAT-JACOB, Emploi du froid dans le traitement de certaines dermatoses. Cryothérapie. Cryocautères. Indications de la méthode. Résultats (*La Médecine*, n° du 9 juin 1920). — L. LORTAT-JACOB, La cryothérapie en dermatologie (*Progrès médical*, 10 juillet 1920).— L. LORTAT-JACOB, Cryothérapie, art. traité, SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX,

C'est cependant sous cette forme de crayons que la neige carbonique est encore employée par différents dermatologistes, méthode défectueuse.

Je ne me sers plus de crayons, parce qu'ils demandent une grande consommation de neige, parce qu'ils sont friables et qu'ils contiennent des impuretés.

Mais c'est surtout parce que cette neige appliquée sur la peau ne « mord » pas, en vertu du phénomène de caléfaction, ce qui fait que le contact n'est pas assez immédiat ni assez intime avec les tissus à traiter.

Le contact varie aussi selon que la peau sur laquelle on applique la neige carbonique est plus ou moins grasse ou humide, et il est impossible de prévoir si l'application aura la même efficacité dans des cas différents.

Autre inconvénient : la neige qui est dans ces tubes, malgré sa couleur blanche, immaculée à l'œil nu, est sale, elle contient des moisissures, des levures, des microbes, des streptocoques, etc. Lorsqu'on l'applique sur la peau de la face, notamment, pour détruire une tumeur épithéliomateuse, un nævus vasculaire, on doit, autant que possible, obtenir une belle cicatrice, car la cryothérapie doit avant tout être *une méthode esthétique* ; aucune autre ne peut la remplacer au point de vue de la souplesse et de la beauté des cicatrices, mais à une condition, c'est de ne pas faire de plaies infectées qui suppurent ; or cette éventualité est à redouter si l'on emploie directement sur la peau une neige contenant des microbes.

Ces différentes raisons ont déterminé les expérimentateurs à enfermer la neige carbonique dans un récipient stérilisable. Le 30 décembre 1912, M. Bordas présenta à l'Académie des sciences une note sur l'emploi des basses températures en cryothérapie, dans laquelle il décrivait, sous le nom de « cryocautère », un appareil consistant en un tube dont l'enveloppe est constituée par deux parois entre lesquelles on a fait le vide ; la surface d'application est métallique ; cette disposition permet d'éviter le contact de la surface à traiter avec la neige qui peut être septique. De plus, pour éviter le phénomène de caléfaction, M. Bordas mettait dans son appareil un mélange de neige carbonique et d'alcool, ou d'éther ou d'acétone.

Vers la même époque, le Dr A. Béclère faisait construire une série de récipients en argent pouvant s'adapter à l'extrémité inférieure d'un petit réservoir en ébonite et présentait ce nouveau cryocautère à l'Académie de médecine, le 13 mai 1913, en collaboration avec le Dr H. Béclère.

Ces auteurs ont attiré l'attention sur l'importance de trois facteurs essentiels en cryothérapie : température de l'agent réfrigérant, durée de l'application, pression exercée sur la peau,

Pour déterminer la pression exercée, le Dr Henri Béclère réalisa un appareil dans lequel un ressort transmet la pression, tandis qu'un index montre directement la valeur en kilogrammes de la force de contact (*Académie des sciences*, 6 mai 1913).

L'avantage de cet appareil est de fournir des résultats comparables entre eux : on a une température constante (sans caléfaction) ; on peut apprécier la durée de l'application à la montre ; enfin la pression est connue exactement par l'index.

Ces différents appareils sont remplis avec un mélange réfrigérant obtenu au préalable dans un récipient et versé ensuite à l'aide d'une cuiller dans le cryocautère ; cette technique entraîne une perte de temps appréciable et surtout une consommation de neige plus élevée qu'il n'est strictement nécessaire. Aussi avons-nous apporté quelques modifications à cette technique en construisant des tubes où la neige carbonique peut être produite directement, ce qui simplifie considérablement la manipulation, et permet en outre d'utiliser certaines conditions physiques du cryocautère.

Cryocautère à chargement direct. Description de l'appareil. — L'instrument que nous avons réalisé se compose :

1° D'un tube central en métal terminé par une pointe en cuivre rouge ; l'autre extrémité comporte un pas de vis auquel s'adapte un bouchon perforé en son centre d'un orifice crénelé ;

2° D'un manchon de toile métallique, véritable détendeur, d'un diamètre inférieur de quelques millimètres au diamètre du tube ; son extrémité supérieure est munie d'un anneau qui repose sur un collier du tube ; l'extrémité inférieure libre s'arrête à quelques millimètres de la pointe de cuivre ;

3° D'un ressort à boudin entourant en spirale le tube, permettant de mesurer la pression exercée (de 500 grammes à 2 kilos), suivant un index marqué à la partie supérieure du tube ;

4° D'une enveloppe isolatrice en fibre, démontable ;

5° D'un embout cylindro-conique permettant le raccord avec la bonbonne.

Fonctionnement de l'appareil. — Le manchon de toile métallique joue ici l'office de la serviette en toile, qui, jusqu'à présent, servait de détendeur pour obtenir de la neige carbonique,

et l'expérience montre que l'on obtient ainsi un crayon de neige remplissant l'intérieur du manchon et formant une réserve permettant des applications pendant un temps suffisamment long.

Le diamètre du tube détendeur est calculé de telle façon que l'acétone puisse couler aussi bien dans l'intérieur du crayon qu'à l'extérieur.

Pour remplir l'appareil, on saisit de la main gauche le cryocautère par le milieu de son enveloppe protectrice, on maintient l'orifice supérieur sur l'embout, tandis que, de la main droite, on ouvre la vis de la bonbonne. A ce moment, un jet bruyant indique que l'acide carbonique se détend dans l'appareil ; il se transforme en neige et ressort en partie par les trous ménagés sur le pourtour de l'orifice central du bouchon du cryocautère. Pour bien remplir l'appareil, il est nécessaire et suffisant de coucher la bonbonne sur une table en soulevant légèrement le fond ; le jet d'acide carbonique doit être brisé de temps en temps par des mouvements alternatifs de la vis de serrage. On s'aperçoit que le cryocautère est rempli quand des particules de neige compacte s'échappent en refluant.

On retire à ce moment le cryocautère de l'embout et on constate que l'intérieur est rempli d'un crayon de neige ; on verse alors environ 3 centimètres cubes d'acétone dans le tube ; on entend une ébullition dans l'appareil qui indique que le mélange réfrigérant est constitué. Quelquefois, pour faciliter le mélange plus intime, il est bon de secouer l'appareil par plusieurs petits coups secs.

L'instrument est alors prêt ; il peut servir environ dix minutes, temps largement suffisant pour plusieurs applications.

Le cautère doit avoir une forme appropriée à la surface à traiter ; aussi avons-nous tout un jeu de cylindres, terminés chacun par une pointe de forme différente.

Pour changer la pointe, il faut dévisser l'enveloppe, retirer le manchon métallique qui contient encore souvent le mélange réfrigérant, et l'introduire dans un nouveau cylindre. La recharge de l'appareil est nécessaire et se fait comme ci-dessus.

Lorsque le mélange est évaporé, pour recharger l'appareil, il n'est pas nécessaire de vider l''acétone, et il suffit de remettre une nouvelle quantité de neige.

Application. — Après avoir choisi la pointe la mieux adaptée à la surface à traiter, on l'applique au point choisi en notant la durée de l'application ; la pression exercée est lue sur l'index. Cette durée et cette pression varient suivant les cas, et il est difficile de poser des règles précises.

La puissance de pénétration dépend, du reste, non seulement de la pression exercée d'une façon globale, mais de la dimension de la surface du cautère ; avec une petite surface, la pénétration est beaucoup plus intense, à pression égale, qu'avec une surface large.

D'une façon générale, on peut dire que sur les lésions résistantes, il faut faire des applications intenses comme durée et comme pression, et d'autre part, quand la lésion repose sur un plan profond résistant, l'intensité doit être moindre.

Quand on fait plusieurs applications successives sur la même lésion, les applications secondaires doivent être moins intenses que la première, comme si les tissus étaient devenus plus fragiles. Mais pour toutes ces données, il y a une question de doigté, d'appréciation clinique, variable suivant chaque cas et que seule peut permettre d'acquérir l'habitude de cette technique. Nous dirons simplement que nous avons rarement dépassé 1 500 grammes de pression et quarante secondes de durée.

On recommande d'isoler la partie à traiter des régions du voisinage en découpant dans une lame de liège mince le contour de la surface à traiter ; cette précaution est excellente dans les cas où les lésions font peu de saillie au-dessus de la peau, mais elle est souvent inutile.

En retirant le cautère, on trouve que toute la surface traitée est devenue blanche et dure, comme si un bloc de porcelaine était enchâssé dans la peau.

Pendant la durée de l'application, le malade accuse une sensation de brûlure et de pincement très supportable.

La congélation est superficielle, ne pénètre guère au delà de 4 millimètres, mais progressivement on obtient l'action en profondeur par application sur des couches successives. C'est surtout la durée plutôt que la pression qui agit et qu'il importe de doser. Chez les bébés au-dessous de deux ans, pour traiter, par exemple, les angiomes, je ne fais pas de pression et j'applique seulement le cryocautère pendant huit à dix secondes. Suivant le degré d'intensité et la durée d'application, on détermine une phlyctène ou non. La phlyctène peut être assez grosse (comme une noix), remplie d'un liquide citrin. Il faut la percer avec une aiguille flambée et ne pas enlever l'épiderme, puis on badigeonne sa surface avec du néol pur. Au bout de huit jours, toute la surface

traitée desquame. On peut alors refaire une nouvelle application de huit en huit ou de quinze en quinze jours, suivant les cas, jusqu'à disparition totale de la lésion à traiter, et de cette façon, on obtient une cicatrice absolument esthétique et inappréciable. Si la pression est trop forte et la durée trop longue, on peut avoir une escarre et par conséquent une cicatrice visible.

Le froid a l'avantage d'agir superficiellement, et je ne lui connais aucun inconvénient.

Qu'est-ce qui intervient dans l'action de CO^2 pour détruire les tumeurs? Serait-ce le froid lui-même? Oui. Mais comment? Est-ce une action bactéricide? Est-ce parce que la neige carbonique peut tuer les microbes? Non, et c'est là une notion fondamentale en cryologie : le froid ne détruit aucun microbe. Cette doctrine est démontrée par les faits et l'expérimentation. Jamais une température basse, quelle qu'elle soit, ne détruit un agent microbien. Les spores du tétanos vivent dans l'air liquide à — 193°. Le *Lactococcus*, le *Photobacterium phosphorescens* résistent à une exposition de quarante-cinq minutes dans l'hydrogène liquide, c'est-à-dire à — 253° C.; le bacille tuberculeux vit dans tous les réfrigérants possibles. On ne tue donc pas les microbes par l'action du froid.

Comment donc le froid agit-il? Il agit en détruisant les cellules, par un procédé de gonflement cellulaire, en provoquant un véritable état d'œdème, de tuméfaction des cellules. En examinant l'épiderme de lapins traités ainsi, on a trouvé une très forte vésication et, quarante-huit heures après, l'éclatement des cellules avec disparition des noyaux ; enfin, à la périphérie de la plaque, une véritable diapédèse de polynucléaires et, au centre, une thrombose des vaisseaux; on a retrouvé ces mêmes lésions sur la peau de l'homme (Juliusberg).

Donc, en premier lieu, le froid agit au point d'application par nécrose des éléments cellulaires ; secondement par ischémie, et surtout par thrombose. Il s'en suit qu'on ne craindra pas de traiter par ce moyen des tumeurs même très vasculaires. C'est pourquoi Paul Delbet donne la préférence au froid et pas au bistouri, pour traiter des angiomes de la face. Le froid agit par nécrose, par ischémie de toute la tumeur, qu'il flétrit du centre à la périphérie, puis survient une desquamation superficielle et la guérison de la tumeur en six semaines ou deux mois. Mais, là surtout, il faut tenir compte du degré d'application : pression et temps.

Mais ce n'est pas seulement au point de vue de l'absence relative d'hémorragie, c'est surtout à cause de la belle cicatrice que permet le froid que la méthode est préférable à l'exérèse chirurgicale.

Quels sont les cas les plus favorables à traiter? Je n'hésite pas à mettre en tête le lupus érythémateux, puis l'épithélioma baso cellulaire de la face chez les vieillards. Huit jours après l'application, il suffit, avec une curette, de faire desquamer l'épiderme pour obtenir une guérison complète avec absence totale de cicatrice. Des observations analogues ont été recueillies par d'autres auteurs, comme Delbet, Della Favera, Mathias, concernant des épithéliomas et des lupus érythémateux ou tuberculeux ; tous ces malades guérirent par l'emploi exclusif de la cryothérapie, qui s'est montrée supérieure aux scarifications et aux pointes de feu, et, dans beaucoup de cas, à la Finsenthérapie ou à la radiothérapie.

Dans les nævi, la méthode donne de superbes résultats ; non seulement dans les « taches de vin », de la dimension d'une pièce de deux francs ou de cinq francs, mais même dans des cas étendus à toute une hémi-face. Dans le nævus pigmentaire, « taches de café », une seule application pendant vingt secondes, sans pression, a déterminé en vingt-quatre heures une croûtelle pelure d'oignon qu'on a fait tomber, laissant une simple tache rosée ; au bout d'un mois, la guérison était totale.

Je signale encore les bons effets de la cryothérapie dans certaines formes de couperose, contre le sycosis, la kératose palmaire, certaines formes très douloureuses de cors et durillons, contre les verrues, traités auparavant sans résultat par le thermocautère, l'acide nitrique, etc., enfin dans le chloasma, le lentigo, le xanthome.

La cryothérapie sert à faire disparaître les tatouages, ce qui peut donner lieu à d'intéressantes applications chez certains sujets, car on sait qu'en Angleterre, il était autrefois de bon ton, dans la meilleure société, de se faire tatouer les avant-bras, mais la mode a passé !

Les radiodermites sont justiciables de la cryothérapie, et j'ai pu, dans deux cas, obtenir la guérison de nodules cornés, disséminés sur le visage et la face dorsale des doigts et des mains, chez deux praticiens depuis longtemps exposés à ces accidents professionnels.

Il est nécessaire en outre de faire ressortir l'intérêt de la méthode pour obtenir d'heureuses modifications des chéloïdes. Dans plusieurs cas de chéloïdes vraies disgracieuses et douloureuses médio-thoraciques, des applications très superficielles et très courtes, faites avec beaucoup de prudence, ont rendu la chéloïde moins douloureuse et moins saillante. Elles en ont aussi

assez rapidement modifié la teinte violacée.

Encouragé par ces premiers résultats, nous avons répété ces applications, et dans les cas où la chéloïde a succédé à une lésion acnéiforme, la cryothérapie un peu plus prolongée détermina une exosérose des parties traitées, qui aboutit à son affaissement et à sa disparition presque totale.

Les *cicatrices chéloïdiennes* sont accessibles à ce mode de traitement. C'est ainsi que nous avons guéri une cicatrice sous-mentonnière, longue de 4 centimètres et large d'un demi-centimètre, consécutive à une ablation d'adénite chez une jeune fille . Le résultat esthétique fut excellent, et se maintenait tel encore un an après son obtention. Mêmes résultats dans des cicatrices chéloïdiennes consécutives à des appendicectomies.

Enfin, je veux, pour terminer, mettre en relief tout l'intérêt que présente le cryocautère lorsqu'il s'agit de mordre fortement sur des tissus cornés.

Dans les usages courants, lorsqu'il s'agit des lésions molles, la pointe givrée de l'appareil suffit ; mais dans les lésions cornées, hyperkératosiques, la pointe givrée est insuffisante, et la congélation est lente et imparfaite. Il nous est apparu que, en ajoutant dans l'appareil un excès d'acétone, le liquide s'écoulait extérieurement sur la pointe de cuivre et faisait disparaître le givre en la noyant. C'est à ce phénomène que nous donnons le nom de " pointe noyée ". Son emploi est très efficace dans les lésions dures. La congélation s'obtient alors rapidement, comme si elle était due à une cryo-imbibition des tissus. La plaque porcelainée est alors humide, et de l'acétone s'écoule en bavant sur la bordure du placard congelé. Cet artifice de technique, cette cryo-imbibition, a une action plus rapide et aussi plus énergique; elle donne des succès là où la pointe congelée a échoué.

Sans doute, on pourra encore modifier la méthode, par l'emploi de cryocautères courbes ou de corps plus froids encore que CO^2. Mais telle qu'elle est actuellement, la cryothérapie par le cryocautère donne des résultats fort intéressants, en raison de l'absence totale de cicatrice. En somme, on peut appliquer le froid à beaucoup de cas en dermatologie, et il suffira souvent d'y penser pour en multiplier les applications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 mars 1922.

Sur les modifications de la chronaxie des muscles. — M. Bourguignon décrit ces modifications dans les muscles du squelette et sur leurs nerfs par répercussion de la lésion des neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés. Il y a des variations de la chronaxie des neurones moteurs correspondants dans les lésions du neurone sensitif périphérique (zona, tabes, névralgies), dans les lésions du faisceau pyramidal, dans celles des voies motrices centrales extrapyramidales (maladie de Parkinson) ; dans toutes ces affections, la chronaxie au point moteur diminue dans les muscles contracturés ou rigides et augmente dans les non-contracturés. La chronaxie reste normale quand il y a tremblement ou mouvements choréiformes.

Le rendement en levure. — M. Nottin expose la façon dont on peut, dans la distillerie de grains, augmenter le rendement en levure, au détriment du rendement en alcool, qui ne se vend plus aussi avantageusement. La méthode consiste à utiliser les enzymes du maïs, avant la cuisson, pour assurer à la levure une plus ample provision d'aliments azotés.

Sur un nouveau gastéropode. — Mme Pruvot présente une étude sur un type nouveau de gymnosome. Ce gastéropode recueilli aux Açores représente dans ce groupe des gastéropodes gymnosomes le terme extrême d'une évolution aberrante. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 mars 1922.

Erythrémie et rayons X. — M. Vaquez rapporte 2 cas de cette affection traités par les rayons X. Dans le premier, le chiffre des globules rouges tomba de 8 millions à 5 millions, mais, fait intéressant, six semaines seulement après l'application des rayons. Dans le deuxième, plus récent, l'abaissement fut également manifeste. L'auteur rappelle à ce sujet qu'il a le premier préconisé la radiothérapie à doses stérilisantes sur la moelle osseuse. Il estime comme M. Béclère que c'est la méthode de choix et que l'irradiation de la rate, inefficace à petites doses, est dangereuse à doses élevées.

Le traitement radiothérapique est-il réellement curatif ou bien son seul effet est-il de maintenir l'érythrémie « en arrêt », sans empêcher les rechutes, comme cela arrive pour la leucémie? C'est l'avenir qui l'apprendra.

Rajeunissement et opération de Steinach. — M. G. Marinesco expose que Steinach, amplifiant les recherches de MM. Ancel et Bouin sur le rôle important que jouerait la glande interstitielle dans la puberté, a tenté de réveiller l'activité de cette glande avant son involution sénile. Dans ce but, il a sectionné le canal déférent entre le testicule et la tête de l'épididyme sur des rats vieux âgés d'environ vingt-sept mois et présentant des signes de sénilité. Après l'opération, il a constaté que les poils repoussaient, que la force musculaire revenait, comme l'ardeur sexuelle également. Il pense que ces phénomènes se réduisent à un véritable rajeunissement de l'organisme ; il aurait observé des phénomènes analogues chez trois sujets de sénilité précoce ou d'une sénilité avancée. La plupart des auteurs n'ont confirmé ni les vues théoriques, ni les faits avancés par Steinach. Les résultats de cette opération, que nous avons fait pratiquer sur trois sujets âgés respectivement de soixante, cinquante-neuf et cinquante-six ans, ne confirment qu'en partie les assertions de l'auteur viennois. L'appétit sexuel revenant est tout à fait passager, l'amélioration de l'état général n'est pas durable et la sénilité poursuit son cours. Aussi, étant données nos connaissances sur le mécanisme biochimique et histologique de la sénilité et la non-réversibilité des phénomènes biologiques, la sénilité apparaît comme une nécessité inexorable que nos moyens thérapeutiques ne peuvent, tout au plus, que soulager.

Protection contre les rayons X. — MM. Ferroux et Regaud rappellent que le plomb est un protecteur efficace, mais qu'il coûte cher et qu'il nécessite une préparation onéreuse des matériaux. Le baryum, que l'on a aussi employé, est inférieur au plomb comme corps protecteur. Les auteurs préconisent alors l'incorporation du galène, minerai de plomb, pulvérisé, entre deux cloisons de bri-

ques ordinaires. On évite ainsi les frais d'usinage du métal et l'on obtient une cloison que es rayons ne peuvent traverser.

Corps radio-actifs des eaux minérales. — MM. LOISEL et CASTELNAU montrent que ces eaux donnent des émanations de radium, mais aussi quelquefois de corps radioactifs, le thorium et l'actinium. Les auteurs montrent que les émanations du thorium X sont surtout fréquentes et se dégagent amplement au cours des bains pris par les malades pendant leur cure thermale, soit en baignoire, soit en piscine. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mars 1922.

Deux cas de méningite spinale avec coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien. — MM. E. DE MASSARY et Jean GIRARD rapportent deux observations de méningite exclusivement spinale ; le premier cas était dû au méningocoque, le second au bacille tuberculeux. Le liquide retiré était jaunâtre et coagula spontanément et en masse. Les autopsies montrèrent dans le premier cas une soudure complète des méninges et de la moelle ; par contre, dans le second, les méninges étaient libres. L'examen histologique mit en relief la prééminence des lésions vasculaires. La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est-elle donc, comme on le croit généralement, la preuve du cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien ?

La seconde observation montre que cette hypothèse n'explique pas tous les cas. Les lésions vasculaires dans une séreuse enflammée, riche en leucocytes, paraissent avoir plus d'importance qu'un cloisonnement qui peut faire défaut. Les hémorragies minimes, mais nombreuses et répétées, qui résultent des altérations vasculaires dans une séreuse profondément modifiée ne ressemblent pas aux hémorragies méningées, se résorbant facilement sans coagulation dans une séreuse normale. La pathogénie de ce phénomène de la coagulation du liquide céphalo-rachidien semble donc liée aux hémorragies histologiques dans un tissu enflammé où abondent les leucocytes, agents de la précipitation de la fibrine du sang épanché.

Méningomyélite aiguë, post-érysipélateuse, avec syndrome de coagulation massive. Infection à streptocoques, staphylocoques et pyocyaniques. — MM. BOIDIN et Jacques DE MASSARY rapportent un cas de myélite aiguë, post-érysipélateuse, rapidement mortelle. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide jaune, coagulant en masse. A l'autopsie, on constata, outre les lésions d'une myélite intense, hémorragique, infiltrative et dégénérative, une méningite purulente et un abcès extra-dural. Dans ce dernier, le pyocyanique était à l'état de pureté. Sur les coupes de la moelle, de nombreux amas microbiens étaient constitués à la fois par des staphylocoques et des pyocyaniques. Cette association microbienne est d'ailleurs fréquente dans les érysipèles suppurés.

Traitement de l'arythmie complète par la quinidine. — MM. A. CLERC et P. NOEL DESCHAMPS ont soumis 24 malades à cette thérapeutique. L'action de la quinidine a été suivie à l'aide de tracés mécaniques électrocardiographiques. Les malades, mis au repos complet, subissaient une cure digitalique préalable de cinq jours. Après ce traitement, qui permettait d'obtenir un ralentissement du cœur sans influencer l'arythmie, administration de la quinidine à doses croissantes : 1gr,40 *pro die* représentant en général la dose maxima. Dans 50 p. 100 des cas, la régularisation a été obtenue, mais parmi ces 12 malades améliorés, 5 seulement l'ont été de façon durable. Cette thérapeutique est restée sans action sur les 12 autres malades. Cette inefficacité du traitement semble relever soit des qualités de la quinidine employée, soit de l'apparition de troubles divers, digestifs en particulier.

Parfois même, les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués, au point de déterminer la mort d'un malade. Le traitement suivi ne semble pas devoir être incriminé dans ce dernier cas.

La quinidine, médicament modérateur et dépresseur de l'excitabilité myocardique, est contre-indiquée chez les sujets atteints d'insuffisance marquée du myocarde. Elle doit être administrée après une cure digitalique. Ses effets ne sont pas en général durables. On ne peut toutefois apprécier si précocement les qualités d'un médicament dont l'intérêt ne doit pourtant pas être méconnu.

Contrôle graphique du critère palpatoire en sphygmomanométrie. — MM. A. MOUGEOT et Paul PETIT. — En notant le degré de contre-pression brachiale qui permet l'inscription du pouls en aval, à l'aide d'un explorateur ultrasensible, on trouve chez un même sujet sphygmostable une différence nette, suivant que l'on explore près ou loin de la compression. La différence atteint 2 centimètres Hg sur les sujets en hypotonicité artérielle. Il y a donc, dans la méthode Riva-Rocci, une erreur de fait directement proportionnelle à la hauteur du brassard, proportionnelle à la longueur, et indirectement proportionnelle au tonus du segment artériel compris entre le point de compression et le point d'exploration. Cette erreur est réduite au minimum par l'exploration auscultatoire, pratiquée immédiatement en aval du brassard compresseur.

Action des injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement de la tuberculose. — MM. ARMAND-DELILLE, P. HILLEMAND et LESTOCQUOY ont étudié systématiquement les éléments du sang et les anticorps de 32 malades traités par les injections sous-cutanées d'oxygène suivant la méthode de Bayeux.

Chez ces malades, ils ont noté, en même temps qu'une amélioration de l'état général, des modifications du nombre des globules rouges, des leucocytes et surtout un abaissement notable de la teneur du sérum en anticorps, qui démontrent l'activité de cette méthode. R. TURPIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mars 1922.

Fractures isolées du semi-lunaire. — M. MOREAU (d'Avignon) en a observé deux cas très nets, l'un chez un jeune homme de dix-huit ans, par arrêt brusque du rabot qu'il poussait, l'autre chez un homme de trente-deux ans par chute sur le poignet. Comme le fait observer M. MOUCHET, rapporteur, il s'agissait, dans les deux cas, de fractures par tassement. Les fractures isolées du semi-lunaire sont très rares ; elles se manifestent par des symptômes très frustes. Pour leur traitement, les moyens physiques suffisent habituellement ; on n'aura recours à l'extirpation que si la gêne est très accentuée.

Suite de la discussion sur les amputations du pied. — M. QUÉNU défend l'amputation de Chopart. C'est une excellente opération dont il faut chercher à améliorer le rendement ; les mauvais résultats sont dus à l'incompétence chirurgicale des opérateurs ou à des indications mal posées.

Il faut disposer de toute la semelle plantaire pour tailler le lambeau ; ne pas faire de lambeau dorsal ; au contraire, découvrir la tête et le col de l'astragale de façon à rejeter loin en arrière la cicatrice.

Ne pas faire le Chopart, s'il y a de l'arthrite tibio-tarsienne qui prédispose au renversement du moignon. Il y a toujours un certain degré de renversement compatible avec un excellent résultat ; pour éviter son exagération, on a préconisé : la section du tendon d'Achille ; la suture des tendons extenseurs à l'aponévrose plantaire ; l'arthrodèse tibio-tarsienne, toutes pratiques inutiles. Le vrai moyen, c'est la grande attention prêtée au traitement post-opératoire.

Après un Chopart bien fait, tout appareillage est inutile.

Quand le Chopart est contre-indiqué, ne pas se rejeter

sur le Syme d'emblée. Mieux vaut faire un Ricard qui n'est qu'un Chopart avec astragalectomie et section quelquefois de la grande apophyse du calcanéum. Manque-t-on de peau, faire le Pirogoff; enfin, comme pis-aller, se rejeter sur le Syme. La sous-astragalienne sera réservée à quelques cas exceptionnels.

M. SOULIGOUX. — L'opération de choix est le Chopart ; le Ricard est un excellent pis-aller. Il est inutile de faire des opérations réglées ; il suffit de faire des sections à la scie et de les proportionner au lambeau dont on dispose.

M. DUJARIER. — Il n'y a pas de bonnes amputations du pied intermédiaires au Lisfranc et au Syme. Les indications du Chopart sont restreintes, car il est exceptionnel que les lésions soient suffisantes pour commander l'amputation, tout en laissant assez de peau pour le lambeau.

M. TUFFIER a vu de très nombreux opérés au cours de la guerre.

Au début, il a vu un grand nombre de mauvais résultats du Chopart. Puis à la fin les résultats se sont améliorés, probablement parce que les opérations étaient mieux faites.

Pour lui, le Chopart, lorsqu'il est indiqué, bien exécuté, bien suivi après l'opération, donne un bon résultat, mais à cette condition seulement.

Quant aux autres amputations partielles du pied, voici celles dont il a pu voir de bons résultats :

L'amputation transmétatarsienne ; — de Lisfranc ; — préscaphoïdo-cuboïdienne ; — préscaphoïdienne (avec ablation du cuboïde) ; — précuboïdienne (avec ablation du scaphoïde) ; — sous-astragalienne ; — de Ricard ; — de Pigoroff.

Deux observations de kystes rétro-péritonéaux. — M. LAPOINTE. — Dans un de ces deux cas, il existait deux kystes chez la même malade, l'un dans la fosse lombaire gauche, l'autre dans le pelvis à droite. Le fait est presque unique.

Amputation interscapulo-thoracique pour sarcome récidivé des ganglions axillaires. — M. TESSON (d'Angers).

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 février 1922.

L'hyperpepsinémie dans l'imperméabilité rénale. — MM. LŒPER et DEBRAY signalent l'accroissement du pouvoir peptique du sérum chez les néphrétiques imperméables et l'opposent à la diminution habituelle du pouvoir peptique de leurs urines.

Le même accroissement s'observe dans l'imperméabilité expérimentale, après ligature du pédicule rénal du chien.

La cause en est certainement la rétention dans le sang de la pepsine, puisque le chauffage à 70° réduit presque à néant l'activité peptique du sérum.

L'hyperpepsinémie doit être rapprochée de l'hyperamylasémie signalée dans les imperméabilités du rein par Clerc, Lœper et Ficai tant chez l'homme que chez l'animal. Elles prouvent l'une et l'autre l'existence d'une rétention de ferments chez les brightiques et interviennent peut-être dans la genèse de certains accidents.

J. HUTINEL.

Séance du 4 mars 1922.

L'intradermo-réaction tuberculinique au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. Robert DEBRÉ et Henri BONNET. — On sait qu'en injectant sous la peau une même dose de bacilles tuberculeux à des cobayes de poids variés, la survie est d'autant plus longue que le cobaye est plus lourd ; d'autre part, la lésion locale au point d'inoculation et la réaction ganglionnaire régionale sont également proportionnelles au poids de l'animal. Nous avons pu voir que l'intensité de l'intradermo-réaction est exactement proportionnelle à l'intensité de la lésion locale au point d'inoculation.

D'autre part, au cours de l'évolution de la tuberculose, qui se termine par la mort de l'animal, l'intradermo-réaction persiste d'une façon d'autant plus durable que l'animal est plus gros. Chez les animaux de poids élevé, l'intradermo-réaction reste positive et forte jusqu'à la mort.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que l'on observe dans la tuberculose évolutive du nourrisson. Chez les nourrissons d'aspect floride, les réactions cutanées à la tuberculine restent positives jusqu'à la mort ou jusqu'à l'agonie. Elles disparaissent au contraire au cours de l'évolution de la tuberculose chez les nourrissons de faible poids et d'aspect malingre.

L'influence frénatrice de la ponction lombaire sur la glycosurie pure. — MM. J. LHERMITTE et C. FUMET. — Après avoir montré que, dans le diabète sucré classique, il suffisait de soustraire quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour provoquer une très notable réduction de la glycosurie et de la polyurie, les auteurs ont étudié l'influence de la rachicentèse dans la glycosurie isolée et indépendante de tout autre signe de la série diabétique. Et ils ont observé chez une malade de soixante-douze ans, ancienne syphilitique, dont la glycosurie s'élevait à 12gr,40 par litre, une réduction de l'excrétion du glucose appréciable, puisque celle-ci, après la ponction, ne dépassait plus 4gr,10. La diurèse normale, au contraire, ne fut pas influencée et demeura constamment au taux de 1 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Il y a là un exemple frappant de l'électivité de l'action décompressive de la rachicentèse, exemple qui n'est pas sans analogie avec l'oligurie provoquée dans le diabète insipide.

Nature muqueuse des cellules à mélanine de la glande du noir de la Seiche et mécanisme de l'excrétion du pigment. — M. Jean TURCHINI montre que la cellule à mélanine de la glande du noir est de nature muqueuse. Pour cette raison elle acquiert, contrairement à l'immense majorité des mélanoblastes connus, le curieux pouvoir d'excréter le pigment qu'elle forme. Les grains de mélanine sont mis en liberté en même temps que le mucus.

Dans les très rares cas nerveux ou pathologiques où se produit une élimination de mélanine, elle se fait toujours, comme ici, à la faveur d'une autre.

Chronaxie normale du triceps sural de l'homme. — MM. G. BOURGUIGNON et TARNANCEANU montrent que le triceps sural est divisé en deux groupes par la chronaxie.

Premier groupe. — Le jumeau interne et le jumeau externe ont une chronaxie de 0s,00044 à 0s,00072, c'est-à-dire la même chronaxie que tous les autres muscles postérieurs de la jambe.

Deuxième groupe. — Le soléaire a une chronaxie de 0s,00028 à 0s,00036, c'est-à-dire la même chronaxie que les muscles antéro-externes.

Les auteurs pensent qu'ici encore, comme au membre supérieur (radiaux, vaste interne), l'égalité de la chronaxie d'un muscle postérieur et des muscles antérieurs traduit une synergie fonctionnelle. Ils appuient cette hypothèse sur les deux considérations suivantes :

1° Duchenne de Boulogne a démontré que la synergie du triceps et du long péronier latéral est nécessaire à l'accomplissement de l'extension directe du pied.

2° L'extension des orteils ne s'exécute bien que lorsque le pied est fixé par la contraction de ses extenseurs.

Or, l'expérience leur a montré que, dans ces conditions, le soléaire seul se contracte.

Dans cette hypothèse, la loi de l'égalité de la chronaxie de tous les muscles synergiques se trouve vérifiée au membre inférieur comme au membre supérieur.

J. HUTINEL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 février 1922.

Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre. — M. LANCE présente une jeune fille de quinze ans, atteinte d'une cyphose dorsale rigide depuis un an. La radiographie montre trois vertèbres cunéiformes et l'une d'elles (la neuvième) présente une absence de la partie antérieure du noyau épiphysaire de la vertèbre, qui existe normalement à cet âge. Il s'agit d'un cas de « cyphose des apprentis », décrite par Schanz et Scheuermann, forme rebelle au traitement.

Cyphose familiale de l'adolescence avec hypertrophie partielle de quatre vertèbres. — M. LANCE présente une jeune fille de seize ans, atteinte depuis cinq mois d'une cyphose lombaire à développement rapide avec hypertrophie considérable des apophyses épineuses des vertèbres correspondantes. La radiographie montre quatre vertèbres (12e dorsale et trois lombaires) cunéiformes, non par atrophie de la partie antérieure, mais par hypertrophie de la partie postérieure de la vertèbre. Le père de l'enfant présente une disposition identique, mais datant de l'enfance. L'auteur n'a pu trouver de cas analogue dans la littérature.

Encéphalite avec paralysie du voile et du pharynx. — MM. GUINON et VINCENT rapportent l'observation d'un enfant entré avec un syndrome convulsif, une albuminurie abondante, de l'urée en excès dans le liquide céphalo-rachidien. Ces phénomènes disparurent, mais on assista au développement d'une paralysie du voile et du pharynx, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de l'hémiatrophie de la face et des membres du côté gauche, une diminution intellectuelle marquée. Les auteurs et M. Lhermitte, qui examina l'enfant, ont conclu à une encéphalite chez un sujet atteint d'une hémiplégie très atténuée de la première enfance.

Myélite de la moelle cervicale. — MM. GUINON et VINCENT observent un enfant entré avec des manifestations méningées faisant penser à la méningite tuberculeuse. Il apparut ensuite une parésie rhizomélique des deux membres supérieurs, avec strabisme double, paralysie du diaphragme, absence d'atrophie. L'origine est restée inconnue : il ne s'agissait pas d'encéphalite léthargique ; l'affection se rapprochait plutôt de ce que peut donner la maladie de Heine-Medin, mais celle-ci ne se voit guère en cette saison.

Coxa vara traumatique. — MM. HALLOPEAU et LAURENT. — Un enfant de dix-sept ans, présentant un syndrome d'insuffisance glandulaire complexe, a fait, presque sans traumatisme, un décollement épiphysaire supérieur du fémur. Guérison sans appareil plâtré, mais un léger chevauchement persistant a laissé à la hanche l'aspect d'une coxa-vara typique. Le traitement par les extraits glandulaires a eu la meilleure influence sur les phénomènes d'infantilisme.

Dermatite bulleuse traumatique. — MM. APERT et HALLÉ montrent un enfant de deux ans qui, depuis la naissance, présente sur le corps des bulles contenant un liquide séreux clair et se développant au moindre traumatisme. Il n'y a pas d'éosinophilie ni dans le sang, ni dans le liquide des bulles. Les bulles sèchent sans laisser aucune cicatrice, ni pigmentation.

Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza non spécifique avec convulsions. — MM. RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR. — La réaction méningée s'observe avec une certaine fréquence chez les nourrissons atteints de coryza.

Intolérance pour le lait de vache d'un nourrisson de deux mois. Mise au sein. Accidents mortels à la reprise du lait de vache. — MM. RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR rapportent l'observation d'un enfant de trois semaines, pesant 2kg,400, intolérant pour le lait de vache, dont le frère avait succombé à six semaines de la même intolérance. Mis au lait de femme, l'enfant est amélioré en quelques jours ; on fut obligé de cesser celui-ci et d'alimenter au babeurre. Des vomissements violents se produisirent, suivis de chute de poids. Une reprise de lait de femme redonna la même amélioration qu'au premier essai. Un mois après, le sevrage nécessité par l'absence de lait de femme ramena les vomissements incoercibles et l'enfant succomba.

A l'autopsie, on trouva un estomac petit et rétracté, parsemé de taches brunes constituées par du sang, une thrombose des sinus, un cerveau œdématié avec circonvolutions de teinte hortensia.

Les auteurs pensent qu'il s'agissait d'un cas d'anaphylaxie lactée. Ils ont observé peu après un autre enfant qui présentait des phénomènes analogues. Une injection sous-cutanée de lait de femme, puis de lait de vache suivant la méthode de Weill (de Lyon) permit la réalimentation au lait de vache.

M. LESNÉ. — La première observation est bien certainement de l'anaphylaxie lactée, qu'il faut distinguer de l'intolérance lactée. La sensibilité a été en augmentant, car l'enfant est mort avec des doses infimes. Les lésions sont celles que détermine l'anaphylaxie alimentaire. Il aurait été utile de rechercher avec l'animal l'anaphylaxie passive.

M. GENEVRIER. — L'enfant dont j'ai parlé à la Société il y a deux ans, intolérant pour le lait, a eu trois injections de lait. Après la deuxième, il a présenté au bout de quelques heures un état de collapsus inquiétant. Il a toléré le lait après la troisième et se développa depuis à peu près normalement.

M. WEIL-HALLÉ a suivi un enfant atteint d'anaphylaxie lactée chez lequel les essais de sevrage avec des aliments préparés avec du lait de vache (lait coupé, bouillies maltées, lait sec, lait hypersucré) déterminèrent un insuccès complet, toute tentative étant suivie de vomissements. On essaya la méthode des injections de lait, un centimètre cube de lait dans la région scapulaire. Aussitôt après apparurent des accidents d'une violence extrême (vomissements, état lipothymique).

M. LESNÉ. — Dans les essais de réalimentation avec le lait de vache, on en donne toujours trop. Il faut débuter par une goutte de lait pour un biberon de 125 à 130 centimètres cubes, autant que possible mélangée avec une farine. Le lait sec (poudre de lait maigre) donne des résultats très satisfaisants. Quant aux injections, il faudrait diluer une goutte de lait dans 10 centimètres cubes.

M. H. LEMAIRE a observé chez un enfant les mêmes accidents que M. Weill-Hallé, même avec la dose d'un tiers de centimètre cube.

M. AVIRAGNET a eu quelques succès par la méthode de Weill.

Sur la demande de M. MÉRY, la question du *lait sec* est mise à l'ordre du jour de la prochaine séance.

A la suite du rapport de M. Comby sur la candidature de M. le Dr CONRADO PELFORT, de Montevideo, au nom d'une commission composée de MM. Marfan, Nobécourt, Comby, M. Conrado Pelfort est nommé membre de la Société.

H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA SPARTÉINE
MÉDICAMENT DÉPRESSEUR DU CŒUR

PAR MM.

Jean MINET Professeur de thérapeutique

R. LEGRAND Chef de clinique médicale

à la Faculté de médecine de Lille.

et **H. BULTEAU**

Depuis de longues années déjà, la clinique nous avait convaincus de l'inutilité de la spartéine en thérapeutique cardiaque. Malgré les affirmations d'auteurs nombreux plus ou moins influencés sans doute par les publications retentissantes de Germain Sée, nous étions sceptiques, et nous n'utilisions pas ce médicament.

Nous avons voulu étayer notre incrédulité sur des bases plus solides qu'une simple impression clinique. Dans ce but, nous avons mis en œuvre une série de recherches dont nous pouvons apporter aujourd'hui les résultats.

I. Action de la spartéine sur le cœur de l'animal — Sous la direction de M. le professeur Wertheimer et avec l'aide de ses collaborateurs, MM. Duvillier et P. Combemale, l'un de nous a réalisé au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille, une série d'expériences destinées à mettre en évidence l'action de la spartéine sur le cœur de l'animal. Nous ne relaterons pas ces expériences, dont on trouvera le détail dans la thèse de Bulteau (Lille, décembre 1921). Nous nous bornerons à résumer les constatations qu'elles nous ont permis de faire.

1° *Chez la grenouille*, le phénomène essentiel, à la suite de l'injection de spartéine dans le sac lymphatique dorsal, c'est un ralentissement, plus ou moins marqué suivant la dose, des battements du cœur. Il en résulte une prolongation, non seulement de la période diastolique, mais aussi de la période systolique de la contraction.

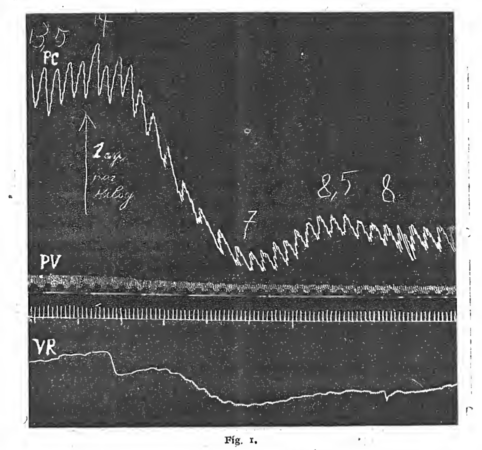


Fig. 1.

2° *Chez le chien*, les modifications les plus habituelles de la circulation consécutives à l'injection de un demi à un centigramme (par kilogramme) de cet alcaloïde sont les suivantes : une élévation passagère de la pression artérielle, suivie en général d'une chute plus ou moins profonde, également de courte durée ; puis la pression se relève, tantôt plus rapidement, tantôt plus lentement ; mais en général, au bout de quinze à vingt minutes, elle est encore inférieure de 1 à 2 centimètres

ou même davantage à sa valeur première.

a. Quelles que soient les variations de la pression, un ralentissement notable du cœur et une augmentation d'amplitude très marquée des pulsations artérielles se produisent de façon constante. La diminution de pression artérielle est la conséquence d'un affaiblissement de la contractilité cardiaque, comme le démontrent la diminution de la pression intraventriculaire et celle du volume du rein. Le renforcement des pulsations artérielles est dû au ralentissement du cœur. Ce dernier lui-même n'est pas le résultat d'une exci-

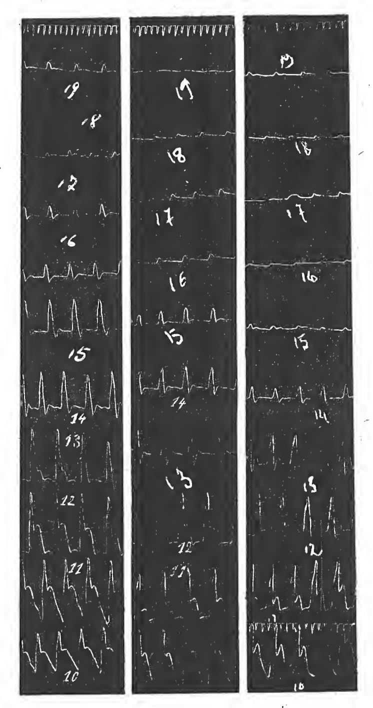


Fig. 2.

tation du nerf vague, car il persiste après l'injection préalable d'une forte dose d'atropine. Il ne peut donc être attribué qu'à une action directe de la spartéine sur le cœur.

b. Pour des doses plus faibles, 0gr,0025 par kilogramme, la chute initiale est peu marquée, la pression artérielle se relève plus rapidement ; mais après quinze à vingt minutes, elle n'a pas dépassé le niveau primitif, ou de très peu seulement ; elle peut aussi lui être inférieure. La pression intraventriculaire n'a pas sensiblement varié. Le ralentissement du cœur apparaît encore, mais peu prononcé.

c. Des irrégularités préexistantes du rythme, dues très probablement à la présence de la sonde dans le ventricule droit, n'ont pas disparu après l'injection de la spartéine.

d. Cet alcaloïde, comme l'ont déjà signalé divers expérimentateurs, diminue l'excitabilité du vague et même, à une certaine dose, le paralyse complètement.

D'après ces expériences, la spartéine ne pourrait guère trouver son emploi que dans certaines tachycardies, en tant que modérateur de la fréquence et du travail du cœur, et dans les irrégularités de rythme qui ont leur origine dans une excitation du pneumogastrique.

II. **Action sur le cœur de l'homme sain.** — Expérimentant sur le cœur de l'homme sain, nous avons employé trois sortes de doses : petites (0gr,05 à 0gr,15), moyennes (0gr,15 à 0gr,30), fortes (0gr,30 à 0gr,50). Nous nous sommes servis d'une solution à 15 p. 100 préparée et dosée avec soin.

Pour chaque sujet en expérience, nous avons : 1° pris un tracé électrocardiographique ; 2° compté le nombre de pulsations par minute ; 3° déterminé la tension artérielle par la méthode palpatoire ; 4° inscrit le tracé sphygmographique. Ces quatre recherches ont été faites avant l'injection sous-cutanée de spartéine, puis répétées une première fois vingt minutes après l'injection, une seconde fois une heure après. A plusieurs reprises, nous les avons refaites pendant quatre jours consécutifs.

Le tracé que nous donnons ici est choisi au milieu de nombreux autres, tout à fait comparables.

1° *A la dose forte de* 0gr,40 *à* 0gr,50, la spartéine agit d'une façon néfaste sur le cœur d'un sujet indemne de toute lésion cardiaque. Le nombre des pulsations n'est pas modifié. En revanche, il se produit un abaissement constant (1 centimètre à 1 centimètre et demi de mercure) de la pression maxima, alors que la minima ne varie pas : il y a donc diminution de la pression différentielle, phénomène qui correspond incontestablement à une diminution de l'effort contractile du myocarde. De plus, l'atténuation des oscillations supra-maximales et l'abaissement parfois très sensible de l'indice oscillométrique viennent aussi montrer cette diminution de l'effort du cœur. Enfin l'absence de toute variation notable dans le rythme cardiaque prouve que la spartéine, à forte dose, n'est ni un modérateur, ni un accélérateur du cœur. Elle n'agit également en aucune façon sur le tracé électrocardiographique.

2° *A la dose moyenne de* 0gr,15, les effets sont exactement calqués sur les précédents : pression différentielle, oscillations supra-maximales, indice oscillométrique, sont influencés dans le même sens, quoique d'une façon un peu moins accentuée.

3° *A la dose faible de* 0gr,05, tantôt on note une légère dépression de la force d'impulsion cardiaque, tantôt au contraire une insignifiante augmentation de cette force, tantôt enfin un effet nul. Ces résultats sont à la fois trop peu sensibles et trop inconstants pour permettre de conclure à une action réelle de la spartéine sur le cœur de l'homme sain, à ces faibles doses.

III. **Action sur le cœur humain pathologique.** — Après nous être adressés à des cœurs indemnes de toute lésion, nous avons étudié l'action de la spartéine sur des sujets atteints de lésions cardiaques diverses. Nous l'avons fait dans la mesure où l'emploi de ce médicament nous parut compatible avec le vieil adage, règle de toute expérimentation sur l'homme : *Non nocere*.

Nous donnons ci-dessous le résumé d'un certain nombre d'observations caractéristiques : nos expériences ont été faites dans les mêmes conditions que sur l'homme sain (Voy. note précédente).

Observation I. — Emphysème pulmonaire et rétrécissement mitral chez une femme de trente-quatre ans ; cyanose légère, extrasystoles, pouls petit. Absorption de 0gr,30 de sulfate de spartéine en potion, cinq jours de suite. La fréquence du pouls ne se modifie pas. Les électrocardiogrammes montrent des extrasystoles persistantes, au cinquième comme au premier jour ; les palpitations restent tout aussi pénibles ; les oscillations supramaximales disparaissent dès le premier jour ; la pression maxima, qui était à 13 1/2 le premier jour, est tombée à 12 1/4 le sixième jour ; la pression minima n'a pas varié. En résumé, la seule action du médicament a consisté en un abaissement de la pression différentielle, et en la disparition des oscillations supra-maximales.

Observation II. — Asthénie cardiaque après une congestion pulmonaire aiguë, chez une femme de trente-cinq ans. Injection sous-cutanée de 0gr,40 de spartéine. Une heure après, atténuation notable des oscillations supra-maximales. Diminution légère de l'indice oscillo-

métrique. Pression artérielle non modifiée, restée à 11 et 7 1/2. Il faut recourir à une autre thérapeutique, active, celle-là.

OBSERVATION III. — Tachycardie permanente chez un homme de dix-neuf ans, syphilitique. Pouls à 120 normalement. Injection de $0^{gr},40$ de sulfate de spartéine. Vingt minutes après, pas de changement. Une heure après, pouls à 118. Maxima tombée de 10 à 9, minima restée à 7. Indice oscillométrique peu modifié. Oscillations supra-maximales atténuées.

OBSERVATION IV. — Péricardite rhumatismale aiguë chez une femme de vingt ans.

16 novembre 1921. — Avant le traitement, tension Mx = 12, Mn = 6, pouls = 68.

Vingt minutes après $0^{gr},25$ spartéine : Mx = 12, Mn = 6, pouls = 65.

Une heure après : Mx = 12, Mn = 6 1/4, pouls = 68.

17 novembre 1921. — Avant : Mx = 11 1/2, Mn = 6 1/4, pouls = 64.

Vingt minutes après $0^{gr},25$ spartéine : Mx = 11, Mn = 6 1/4, pouls = 64.

Une heure après : Mx = 10 3/4, Mn = 6 1/2, pouls = 68.

Quatre heures après : Mx = 10 1/2, Mn = 6 1/2, pouls = 64.

Six heures après : Mx = 10 3/4, Mn = 6 1/2, pouls = 64.

Les tracés montrent, après l'injection de spartéine, une diminution considérable des oscillations supra-maximales, un affaiblissement énorme de l'indice oscillométrique, une chute de la pression différentielle de plus de 1 centimètre de mercure. Des injections répétées d'huile camphrée viennent compenser heureusement cette action néfaste de la spartéine.

OBSERVATION V. — Myocardite aiguë, consécutive à un érythème polymorphe.

4 novembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},40$.

Avant l'injection : Mx = 11 1/2, Mn = 7 1/2, pouls = 92.

Vingt minutes après : Mx = 11 1/2, Mn = 7 1/2, pouls = 92.

Quarante minutes après : Mx = 10 1/2, Mn = 7 1/2, pouls = 88.

Six heures après : Mx = 10 1/2, Mn = 7 1/2, pouls = 92.

5 novembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},40$.

Avant l'injection : Mx = 9 1/2, Mn = 7, pouls = 105.

Deux heures après : Mx = 9, Mn = 7, pouls = 112.

Six heures après : Mx = 9, Mn = 7, pouls = 120.

6 novembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},40$.

Avant l'injection : Mx = 9 1/2, Mn = 7, pouls = 140.

Deux heures après : Mx = 9 1/2, Mn = 7, pouls = 136.

Six heures après : Mx = 9 1/2, Mn = 7, pouls = 136.

7 novembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},40$.

Avant l'injection : Mx = 9, Mn = 7, pouls = 132.

Trois heures après : Mx = 8 3/4, Mn = 7, pouls = 130.

Les tracés indiquent une disparition progressive des oscillations supra-maximales ; quarante minutes après l'injection on ne les retrouve quasi plus. L'indice oscillométrique diminue beaucoup. La pression différentielle, après quatre jours, a baissé de plus de 2 centimètres de mercure.

Quelques jours après, mort subite : myocardite vérifiée à l'autopsie.

OBSERVATION VI. — Maladie mitrale d'origine rhumatismale chez une femme de dix-huit ans ; extrasystoles en séries ; hyposystolie.

Injection de $0^{gr},25$ de sulfate de spartéine ; diminution très accentuée des oscillations supra-maximales ; une heure après, abaissement de l'indice oscillométrique et de la pression différentielle (1 centimètre de mercure). Rythme non modifié.

Deux jours après, injection de $0^{gr},45$ de spartéine. Élévation momentanée, puis chute de la maxima (11 1/2, 12, 11). Disparition des oscillations supra-maximales, rythme non modifié.

Aucune action sur les signes d'hyposystolie.

OBSERVATION VII. — Syndrome de Basedow incomplet, tachycardie habituelle à 120 chez une femme de vingt ans.

30 novembre 1921. — Injection sous-cutanée de $0^{gr},30$.

Avant : Mx = 13 1/2, Mn = 8, pouls = 120.

Vingt minutes après : Mx = 12 3/4, Mn = 8, pouls = 120.

Une heure après : Mx = 11 1/2, Mn = 8, pouls = 120.

Deux heures après : Mx = 11 1/4, Mn = 8, pouls = 110.

1er décembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},30$.

Avant : Mx = 13 1/2, Mn = 8, pouls = 116.

Vingt minutes après : Mx = 11 1/2, Mn = 8, pouls = 108.

Une heure après : Mx = 11, Mn = 8, pouls = 100.

2 décembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},30$.

Avant : Mx = 11 3/4, Mn = 8, pouls = 100.

Vingt minutes après : Mx = 11 1/4, Mn = 8, pouls = 96.

Une heure après : Mx = 11 1/4, Mn = 8, pouls = 108.

3 décembre 1921. — Sulfate de spartéine, $0^{gr},30$.

Avant : Mx = 11 1/4, Mn = 8, pouls = 116.

Vingt minutes après : Mx = 10 1/2, Mn = 8, pouls = 110.

Une heure après : Mx = 10 1/2, Mn = 8, pouls = 98.

A l'examen des tracés obtenus le 30 novembre, on constate que les oscillations supra-maximales diminuent considérablement au bout de vingt minutes, et sont presque complètement disparues après une heure. L'indice oscillométrique est également très modifié. Le rythme n'a pas varié beaucoup deux heures après l'injection. On remarque surtout une baisse importante de la pression différentielle s'accusant de plus en plus à chaque expérience au point que, se chiffrant par 5 centimètres de mercure avant les injections de spartéine, elle n'est que 2 centimètres le quatrième jour, après la dernière expérience. D'autre part, la fréquence des pulsations a bien un peu diminué, mais dans des proportions infimes, eu égard à la dose totale injectée. Enfin nous devons dire que les symptômes fonctionnels mentionnés dans l'observation ont persisté sans changement, sauf que, les troisième et quatrième jours, des lipothymies biquotidiennes sont survenues.

OBSERVATION VIII. — Grande asystolie chez un homme de dix-sept ans. Pouls à 124. L'injection de $0^{gr},40$ de spartéine amène uniquement une diminution de l'indice oscillométrique. Aucune autre modification. On recourt à une thérapeutique réellement active.

Nous pourrions multiplier ces observations : cela nous paraît inutile.

Elles prouvent à l'évidence que la spartéine est dépourvue habituellement de toute influence modératrice sur un rythme cardiaque anormalement accéléré. A dose moyenne ou forte, elle ne manifeste d'ordinaire son action sur le cœur que par une atténuation ou une disparition des oscillations supra-maximales, une baisse de la pression maxima, une diminution de la pression différentielle, une diminution de l'indice oscillométrique ;

en un mot, par un abaissement de la force contractile du cœur. A dose faible (c'est-à-dire aux doses autorisées par le Codex), elle n'a pas d'action appréciable sur le cœur.

En somme, ces résultats d'expériences physiologiques et cliniques, portant sur le cœur de la grenouille et du chien, sur le cœur de l'homme sain, sur le cœur humain pathologique, aboutissent toutes à étayer et à transformer en une conviction raisonnée, l'impression que nous exprimions au début de ce travail.

Ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que l'action toni-cardiaque de la spartéine est battue en brèche ; et sans refaire ici l'historique de la question (on le trouvera dans la thèse de Bulteau), on nous permettra de rappeler que d'autres avant nous avaient nié cette action. De Rymon (Thèse Paris, 1880), Griffe (Thèse Nancy, 1886), Garand (Thèse Lyon, 1886), Roland (*Poitou médical*, 1887, 2, 29-34), Masius (*Bull. Acad. royale de Belgique*, 1887, 4e s., I, 218-237), Luciani (*Roy. Acad. di med. di Torino*, 1887), Stœssel (*Centralblatt fur d. ges. Therap.*, Wien, 1887, 163-174), Livierato (*Lavori d. Ins. di Clin. med. d. Roy. Univ. di Genova*, 1888, 47-70), Kurloff (*Arb. a. d. med. klin. Inst. d. K. Ludwig Maximilians Univ. zu Munchen*, Leipzig, 1890, II, 435-452), Scrofone et Battistini (*Giorn. d. roy. Acad. di med. di Torino*, 1896, 3e s., XLIV, 526-538), Thomas (*Rev. med. de la Suisse romande*, Genève, 1899, XIX, 725-729, et 1902, XXII, 197-211), d'autres encore, tantôt n'ont reconnu à la spartéine aucune influence sur les signes cardiaques subjectifs, tantôt se sont élevés contre les affirmations retentissantes de Laborde et Germain Sée, et ont apporté des preuves multiples de l'action néfaste de la spartéine sur le cœur.

Malgré ces nombreux travaux, malgré le silence de la pharmacopée allemande au sujet de la spartéine (on n'en trouve même pas mention dans les traités de thérapeutique allemands les plus récents), cette drogue n'en continue pas moins à être utilisée en France ; elle figure dans la trousse d'urgence de la plupart des praticiens ; on l'appelle au secours des cœurs défaillants, dans les conditions les plus diverses ; et nous ne songeons pas sans émotion aux accidents innombrables qui peut-être auraient été évités si le « genêt à balais » n'était pas sorti de son humble condition d'origine pour prétendre à la gloire d'une médication héroïque du cœur.

Nous n'osons espérer que notre travail aura beaucoup plus de succès que celui de nos devanciers, tant il est difficile de déraciner les idées que des générations ont cultivées. En tout cas, s'il ne servait qu'à inquiéter, sinon à convaincre, certains des protagonistes de la spartéine, nous aurions du moins la satisfaction d'avoir rendu quelque service à « l'humanité souffrante ».

MYIASE OCULAIRE A ŒSTRUS OVIS A CONSTANTINOPLE

PAR

le Dr A. GABRIELIDES (de Constantinople)

ET

le Professeur J. GUIART (de Lyon).

Le 4 septembre 1921, à 9 heures, un berger, qui gardait ses moutons à Oc-Meïdan (Constantinople), ressent brusquement un choc dans l'œil gauche, en même temps qu'une petite douleur de courte durée. Croyant avoir reçu un corps étranger, il se frotte et quelques minutes après il ne sent plus rien. Mais vers 13 heures, il commence à éprouver des démangeaisons, des picotements, du larmoiement et de la douleur, comme si l'on piquait son œil avec de petites aiguilles. Il vient à la clinique ophtalmologique où il est examiné à 17 heures, c'est-à-dire huit heures après le début des symptômes.

On constate une rougeur généralisée sur la conjonctive oculo-palpébrale et dans les culs-de-sac une sécrétion muco-purulente localisée dans l'angle interne et dans le cul-de-sac inférieur. On n'observe ni ecchymose, ni piqueté rouge décelable par la loupe en lumière oblique, ni ganglion préauriculaire. Mais par contre la loupe permet de découvrir de petites larves très mobiles, qui rampent sur la conjonctive oculo-palpébrale et dans les larmes accumulées dans les culs-de-sac ; elles ont une couleur blanc grisâtre, avec une tache noire en Y au niveau de l'extrémité antérieure.

La profession du sujet fit aussitôt penser à une myiase oculaire par *Œstrus ovis*. La mouche a dû déposer ses larves au niveau de l'œil, au moment où le sujet a ressenti un choc ; le dépôt des larves a donc été presque instantané.

Pour extraire les larves, nous avons eu recours à la solution de novocaïne à 4 p. 100. Mais les larves résistant et paraissant s'accrocher contre la conjonctive, on place sur celle-ci une spatule, et dès qu'une larve y arrive en rampant, elle est enlevée immédiatement. Quatre larves sont ainsi extraites et montées vivantes dans l'huile de cèdre et dans le lactophénol. Vingt minutes après le début de la novococaïnisation, les dix larves restant sont facilement enlevées avec une pince ; à ce moment

leurs mouvements ont bien diminué. Elles sont placées dans l'alcool à 95°, où elles meurent rapidement et sont montées dans l'huile de cèdre, dans le baume de Canada ou dans le lactophénol.

Il nous paraît superflu de nous étendre plus longuement sur la myiase oculaire (1).

Au point de vue bactériologique cependant, des frottis, que nous avons faits au début de l'observation avec la sécrétion de la conjonctive, ne nous ont pas permis de déceler la présence de bactéries : au milieu d'un mucus fibrillaire abondant, on observe toutefois quelques polynucléaires et quelques lymphocytes, avec la trace d'une éosinophilie locale discrète.

Parasitologie. — Les larves qui ont été montées



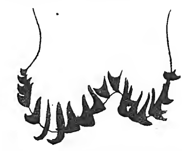
Première forme larvaire d'*Œstrus ovis* (fig. 1).

alors qu'elles étaient vivantes, paraissent un peu plus grandes que celles qui ont été tuées dans l'alcool : elles mesurent en effet 2 millimètres de long, alors que les autres ne mesurent que 1mm,5.

Ce qui frappe, à première vue, c'est l'énormité des deux crochets buccaux, qui sont régulièrement arrondis en forme de cornes ; ce sont ces deux crochets, en rapport avec l'armature pharyngienne, qui constituent la tache noire en forme d'Y, qu'on voit si nettement à la loupe (fig. 1).

(1) Pour plus de détails, voy. GABRIELIDES, Des conjonctivites, 1921, p. 312 à 318.

L'extrémité postérieure se termine par deux demi-cercles, accolés en forme d'ω, ornés chacun de dix crochets jaunâtres, à base élargie et en forme de dents de squale (fig. 2).



Crochets postérieurs de la larve (fig. 2).

Le long du corps fusiforme de la larve on observe onze séries transversales d'écailles épineuses, à pointe dirigée en arrière, limitant ainsi douze segments. Chaque série est formée dorsalement par deux rangées complètes, avec une troisième rangée médiane d'épines supplémentaires ; cette rangée supplémentaire est plus ou moins large, mais n'est jamais complète.

La partie moyenne du corps est occupée par deux énormes glandes, qui se terminent en arrière en cul-de-sac et qui sont sans doute les glandes salivaires.

Les orifices respiratoires ou *stigmates* s'ouvrent dorsalement, immédiatement au-dessus de la dernière série d'épines, c'est-à-dire à l'extrémité postérieure de l'avant-dernier anneau.

Nous sommes en présence d'une première forme larvaire d'œstre : il s'agit de décider si ce sont des larves d'*Œstrus ovis* ou de *Rhinœstrus nasalis*, qui se ressemblent étrangement et ont été du reste souvent confondues. Mais ici il ne saurait y avoir de doute : en raison de la forme régulièrement arrondie des crochets buccaux et surtout en raison des vingt crochets postérieurs, il s'agit très certainement de la première forme larvaire d'*Œstrus ovis*.

C'est le premier cas, à notre connaissance, qui ait été observé à Constantinople ; c'est pourquoi nous le publions, afin de faire connaître une nouvelle localité du parasite. Le cas est du reste intéressant en ce qu'il montre bien la rapidité avec laquelle la mouche dépose ses larves au niveau de la conjonctive.

LA SCOLIOSE N'EST PAS EXCLUSIVEMENT UNE AFFECTION MÉDICALE

PAR

le Dr Carle RŒDERER.

Sous ce titre : « La scoliose affection médicale », M. Joland a publié, dans le *Paris médical* du 17 décembre dernier, un article qui, par plus d'un point, mérite de retenir l'attention et d'éveiller la critique.

L'auteur répète, excellemment, quelques principes acceptés de tous ceux qui consacrent une partie de leur temps à l'étude de cette maladie et, du même style alerte, il présente, sous forme d'aphorismes, quelques vérités qui lui sont davantage personnelles. Tous ses arguments concourent, au reste, au même but, qui est de présenter le panégyrique de la méthode cinésique appliquée au traitement de la scoliose.

La gymnastique, M. Joland la porte aux nues et il frappe d'anathème la méthode plâtrée qu'il lui oppose.

La première donnera rapidement des résultats : « Au bout de quinze jours, trois semaines au plus, vous verrez, dit l'auteur, déjà disparaître en partie cette faiblesse musculaire, cette nutrition languissante, cause de l'insuffisance du tissu osseux. »

Quant à la seconde, après quelques mots d'instruction du procès, sa condamnation est prononcée en quelques arrêts lapidaires, puis comme conclusion, il est décidé définitivement qu'en matière de scoliose « gâcher du plâtre, c'est gâcher l'enfant ».

Voilà qui est parler net et clair.

Tout le monde n'est pas d'accord. — Et alors, si les choses sont à ce point évidentes, on se prend à s'étonner que, depuis plus de trois mille ans qu'il y a des hommes et qui se tiennent mal, le dogme du traitement cinésique ne soit point promulgué encore. La vérité est-elle vraiment si longue à se faire jour? Et si le *consensus omnium* ne l'a proclamée, ne serait-ce pas que le sujet reste ouvert à quelques discussions?

Non, l'unanimité des opinions n'est pas obtenue, M. Joland le reconnaît et le déplore. Il en cherche aussi les raisons.

Une d'elles est mise par lui en vedette : « On ne s'entend pas, dit-il, sur le sens du mot *scoliose*, on abuse de l'expression « fausse scoliose ». « Il semble que la scoliose vraie soit tout ce qui ne peut pas guérir. » Ceci dit, l'auteur passe à un autre sujet, ce qui est fort dommage. Il la tenait pourtant, la raison excellentissime, et comme nous avons résolu de nous associer à ses recherches pour la vérité, nous demandons à nous étendre sur ce sujet, un peu libéralement.

C'est qu'il y a scoliose et scoliose. — Quand on voit des gens de bonne foi comme M. Joland, lancer une pareille affirmation : « Laissez votre malade en repos, au lit pendant une quinzaine de jours, puis examinez-la de nouveau, elle est déjà mieux » ; et quand, d'autre part, on voit les résultats qu'ont, en tous pays, les spécialistes qui passent une partie de leur existence au contact des scoliotiques et poursuivent leur guérison avec la même ténacité dont M. Joland fait preuve, on se prend à penser qu'il ne s'agit pas d'une même affection et qu'il y a bien, en effet, deux scolioses.

« On ne s'entend pas sur le sens du mot *scoliose*. » Non, certes, on ne s'entend pas. Essayons donc de nous entendre.

Il paraît bien évident qu'*il y a d'abord une scoliose* qui est décrite dans les classiques sous figure de *scoliose du premier degré* et dont M. Joland trace une remarquable description, pleine de vérité et de vie : « On vous présente une fillette de douze à quinze ans, nerveuse et qui se fatigue facilement, etc. » Ce tableau est à relire, il est excellent. *C'est celui de l'attitude scoliotique.*

Qu'on ne s'y trompe pas : la déformation, dans ce cas, est parfois considérable. L'enfant est toute hanchée, en translation totale ; elle peut présenter même une rotation très accentuée du cercle scapulaire sur le cercle pelvien et une belle voussure arrondie d'un des hémi-thorax. Cette scoliose est légion. Mettez l'enfant au repos, interrompez les études et la vie mondaine, faites faire du sport (n'importe quel sport), de la gymnastique (n'importe quelle gymnastique), vous avez les plus grandes chances de voir guérir le sujet.

Les plus grandes chances seulement, mais non pas toutes les chances, car la scoliose est traîtresse et ce que vous aviez pris pour une attitude scoliotique et ce qui en a été longtemps une, c'est possible, peut se révéler comme une scoliose vraie, et, brusquement, vos yeux vont s'ouvrir.

Vous allez, alors, commencer une rude bataille de tous les instants contre un ennemi perfide qui procède par bonds, par sauts, par feintes, entoure sa marche de mystère et dont les attaques, défiant tout rythme, toute attente et tout calcul, semblent obéir à quelques lois de désordre d'un illogisme impénétrable.

La déformation, tantôt vous paraîtra améliorée, puis, du jour au lendemain, s'aggravera fâcheusement, refera quelques progrès, aura presque disparu, reparaîtra plus redoutable, vous donnera de nouveaux espoirs aux heures d'optimisme. Fina-

lement, un jour d'objectivisme et de lucidité, vous constaterez avec un immense regret que vous avez entre les mains une enfant bossue. *Cela, c'est la scoliose vraie.*

Le nom de « scoliose » est un vocable appliqué à plusieurs affections fort différentes. — Et puis, il y a un autre tableau dont le cabinet médical n'est que le témoin passager, car c'est bien dans le cabinet du chirurgien ou du spécialiste en orthopédie qu'on le dévoile. Une enfant de sept ans vous est conduite. On s'est aperçu par hasard qu'elle avait une épaule plus haute, une taille qui virait, une omoplate en saillie. Elle se tient à peine de travers. Elle n'est pas voûtée, elle n'est pas faible, ni nerveuse ; elle n'a pas une moindre résistance à la fatigue. Elle ne relève pas de maladie ; elle n'a pas encore payé à une préparation d'examen un tribut de longues veilles. Elle n'a même pas exagérément grandi en ces derniers temps. Elle ne présente pas, comme sa cousine de quatorze ans, une grande déformation à longue courbure, on ne voit rien ou presque sous ses vêtements, on ne peut même pas l'inciter à se bien tenir, elle se tient bien, mais elle présente là, entre les deux épaules ou bien à la région lombaire, une brusque inflexion qui n'intéresse qu'un petit nombre de vertèbres et qui se complique d'une étrange rotation suivant l'axe, en disproportion avec le degré d'inflexion. Le plus grave, c'est que la famille ne se rend pas compte du danger et que le médecin, confiant, l'a rassurée. *Cela, encore, c'est de la scoliose vraie*, et cette scoliose vraie, vous pouvez bien la traiter un an, dix ans, par la gymnastique seule, il y a autant de chances pour que vous ne la guérissiez pas, qu'il y en a pour que résiste à la cinésithérapie un pied plat confirmé, un genu valgum ou une coxa vara.

Je dis par la gymnastique seule et je m'explique : je ne viens pas combattre ici la gymnastique, ni défendre le corset. Je ne prétends pas, hélas ! que le plâtre soit spécifique et donne sûrement des résultats, ni qu'il convienne à tous les cas et encore moins qu'il représente la méthode souhaitable et le fin du fin. Non pas, je viens dire, parce que je le tiens pour vrai et que je l'expérimente chaque jour, depuis près de vingt ans, que :

1° Il y a scoliose et scoliose (et c'est bien la qualité de cette affection que je veux souligner) ;

2° Que la scoliose, affection médicale, est une entité définie d'ordre musculaire, qui demande seulement un régime de stimulants, réconfortants et reminéralisants, et peut se contenter d'un traitement de gymnastique *at home* ou au cabinet médical ;

3° Qu'il existe une autre forme de scoliose, maladie d'évolution, affection redoutable, dont la pathogénie nous échappe, mais qui semble bien une affection primitivement osseuse, relevant sans doute d'une malformation du germe et qui doit être traitée par les agents les plus divers : le plâtre, les corsets orthopédiques, la gymnastique, l'électricité, l'héliothérapie et même, demain, par le fer, sous forme de bistouri, s'il est prouvé que cet unique moyen, dans des circonstances exceptionnelles, peut raboter une côte de melon trop anguleuse ou greffer un verrou de sûreté dans un dos qui s'effondre.

Cette scoliose-là, il est possible, selon le mot de de M. Joland, qu'elle laisse le chirurgien embarrassé (1), mais je pense qu'elle laisserait tout le monde embarrassé de même.

La gymnastique. — Nous savons tous ce que nous lui devons. Sachons aussi ce qu'elle ne peut pas donner. Victor Hugo l'a dit : « Il y a deux façons d'ignorer les choses : la première, c'est de les ignorer ; la seconde, c'est de les ignorer et croire qu'on les sait. La seconde est pire que la première ! »

Pourquoi, dans la scoliose vraie, le traitement gymnastique n'est-il pas sûrement efficient?

D'abord, dans tous les cas, la gymnastique est une formule thérapeutique fort difficile à appliquer. On comprendra qu'il est à peu près impossible de limiter son action à tel ou tel groupe musculaire, de faire de la cinésie strictement analytique, parce que le moindre geste fait appel au concours de multiples synergies et que tel mouvement qui s'exerce, en apparence, dans le haut de la colonne vertébrale, exige des contractions énergiques de groupes musculaires inférieurs éloignés.

On reconnaîtra aussi qu'il est bien difficile de corriger juste en un point donné, et suivant la valeur déterminée, une inflexion, sans agir sur la translation correspondante et, inversement, sur une translation sans agir sur l'inflexion.

On conviendra également qu'il est malaisé d'effacer une courbure sans provoquer des courbures de compensation ou sans augmenter celles qui existent. Je passe plusieurs heures par jour à surveiller des dos nus accomplissant des mouvements divers et je me persuade, hélas ! chaque jour davantage, que la moindre inclinaison du bras, la moindre différence d'obliquité du bas-

(1) « Le chirurgien ne dispose pas des mêmes moyens que vous (médecin), il ne cherchera donc pas à les employer, si excellents qu'ils soient. Ce serait d'ailleurs illogique, puisque vous vous déclarez impuissant. Il cherchera donc dans ses propres ressources auxquelles vous semblez faire appel, et il sera bien embarrassé ; et ne trouvant rien à couper, ni à gratter, ni à scier, il mettra votre malade dans une cuirasse de plâtre » (JOLAND, *Paris médical*, 19 déc. 1921).

sin, modifient la finalité d'un mouvement. Aussi, certaines séances de gymnastique doivent se faire uniquement à plat, afin de supprimer les déformations de la pesanteur. Entre le début et la fin d'une séance, suivant que l'enfant est dispos ou fatigué, suivant l'exercice qui précède, un même mouvement peut être salutaire ou néfaste. Si bien que l'établissement d'un programme de séance est un problème très ardu. Les actions contraires et homologues doivent être soigneusement balancées ; chaque groupe musculaire doit être mis à contribution pour une valeur d'intensité, de force et de durée strictement déterminée.

Un tel dosage et une pareille mise au point réclament une connaissance parfaite de la mécanique costo-vertébrale, de la dynamique musculaire, de l'anatomie et de la physiologie. Cette harmonisation est fort difficile à réaliser. Elle demande aussi une adaptation permanente de l'esprit de l'orthopédiste surveillant les mouvements, aux indications anatomiques du moment, car il est clair que des muscles qui agissent suivant des incidences anormales sans cesse modifiées, provoquent des déplacements inhabituels et en quelque sorte inattendus, des leviers osseux. L'orthopédiste doit pourtant utiliser judicieusement leur action fugace. Il faut beaucoup d'expérience, un extrême doigté, une attention soutenue : on n'est pas assuré de toujours être utile.

Quant à l'enfant, il est telle séance qui, pour être accomplie avec toute la correction désirable, représente une puissance d'attention plus fatigante pour le système nerveux que pour le système musculaire. Certaines demandent une telle dépense que les sujets sont incapables de la fournir. Combien les effets de la gymnastique deviennent alors approximatifs !

D'autre part, l'efficacité de certains mouvements est bien sujette à caution. Par exemple :

La *suspension par la tête* et même la *suspension par les mains* sont-elles toujours favorables ? Plus généralement, l'élongation de la colonne vertébrale provoquée par une méthode quelconque, est-elle souhaitable en toutes les formes? L'assouplissement recherché par ce moyen ne présente-t-il jamais de danger? N'y a-t-il pas, au contraire, des cas ou des périodes de traitement, pour un cas déterminé, dans lesquels il faut savoir limiter cet assouplissement? Ne faut-il pas maintenir l'enraidissement de certaines colonnes vertébrales et, d'aucunes fois, le provoquer? Car il faut l'avouer, *il y a indubitablement des scolioses* (tous les orthopédistes le reconnaissent) *que la gymnastique aggrave*, et ce sont ceux-là qu'elle vient peut-être, la veille, d'améliorer. A moins, alors, de renoncer, au nom d'un principe, à faire quoi que ce soit et d'abandonner l'enfant à son malheureux sort, la question du corset de soutien se pose d'une façon inéluctable.

Le corset. — Cette question, d'ailleurs, ne se pose pas seulement à l'occasion des cas que la gymnastique aggrave ou de ceux qu'on est amené à soustraire quelque temps à son action.

Supposons que la gymnastique soit, pour un cas donné, parfaitement, totalement salutaire. Pendant combien de temps durera son action correctrice? Deux ou trois demi-heures par jour? La durée des séances? Non pas, répondent les gymnastes. Les muscles tonifiés maintiennent la correction pendant un certain temps. Je connais l'argument. Et si, au contraire, l'effort ayant dépassé son but, le muscle est las, ne va-t-il pas laisser la déformation s'effondrer plus qu'avant? Et s'il est devenu plus énergique, dans quelle mesure et pour quelle durée peut-on compter sur son action tonique?

Dans tous les cas, que faire pour soustraire la déviation à l'action bien certaine de la pesanteur et de ces forces tractives si complexes : contraction des muscles, poids des viscères transmis par des ligaments et des aponévroses, rétraction des ligaments, qui, un instant équilibrés peut-être, vont recommencer d'agir sur cette « courbe gauche » dans l'espace, verticalement, latéralement, tangentiellement, selon des composantes dont aucun géomètre ne serait en état d'établir les coordonnées ?

Pour éviter au sujet cette rechute certaine, va-t-on le coucher le reste du temps sur un lit dur, le soutenir par la tête suivant un système analogue à celui que le XVIIIe siècle inventa? A plus d'un point de vue, ce serait stupide, mais guère plus que de le laisser sans aucun appui.

Car enfin, si cette loi de l'adaptation fonctionnelle, que revendique M. Joland en faveur de la période active (gymnastique), n'est pas un mythe, on ne saurait nier qu'elle est encore agissante pendant la période passive où la déformation se retasse. Ses effets ne sont pas suspendus par l'effet d'une amnistie.

Le but est bien de corriger, c'est entendu (admettons pour un instant que seule la gymnastique corrige), et de confectionner un « corset musculaire », mais en attendant que celui-ci soit en état, ne faut-il pas soutenir le tronc entre les périodes de correction?

Comment soutenir ? Ce n'est pas là chose aisée, nous en convenons bien volontiers. En arrière, encore, on peut appuyer la colonne vertébrale di-

rectement sur une tige rigide ; en avant et latéralement, on ne l'aborde plus que par l'intermédiaire de nombreux organes flexibles ou mous interposés. C'est peu exact comme application. On peut également, grâce à des béquillons, suspendre le thorax par les aisselles, mais c'est là aussi un appui bien peu précis et qui se dérobe.

Néanmoins, on ne saurait nier que les corsets maintiennent dans une certaine mesure. Ils maintiennent à condition qu'ils soient appuyés sur une base solide, sur le bassin et le sacrum soigneusement « empaumés ». Partis de cette base, un tuteur dorsal bien rigide, et des tuteurs latéraux bien conditionnés fournissent un étayage vraiment efficace.

Quel corset, dira-t-on encore ? Mais toute une gamme de corsets, depuis le simple corset de corsetière renforcé de lames élastiques, jusqu'au corset plâtré, en passant par les divers corsets orthopédiques qui ne sont pas tous également mal conçus.

Quel reproche fait-on donc au corset ?

Il atrophie les muscles !

Il ne les atrophie qu'autant qu'il les comprime énergiquement, ce qui n'est pas le cas quand il s'agit d'un appareil dont les montants sont dans la ligne axillaire. Il ne les atrophie qu'autant qu'il supprime totalement leur action, en se substituant à eux. Ce n'est pas le cas non plus, puisque nous savons que, dans les corsets les mieux adaptés, le maintien par le squelette externe n'est que relatif et que l'action des muscles n'est pas supprimée, le corset n'étant que vicariant.

Ces reproches pourraient surtout s'appliquer au corset plâtré. Et pourtant, c'est lui le plus efficace, parce qu'il enveloppe complètement et porte sur de larges surfaces d'appui. C'est lui, aussi, le plus sûr, parce qu'il est le plus directement moulé. C'est lui, aussi, le plus économique, si bien qu'on peut le remplacer aussi souvent que le moindre motif l'exige. Et il n'est pas si nuisible à l'acte respiratoire, quand une poche *ad hoc* a été ménagée.

Au reste, y aurait-il inconvénient, qu'importe ? La seule fin compte en présence d'une affection aussi rebelle et redoutable. Le soutien est-il efficace ? Il l'est. Le soutien est-il nécessaire ? S'il l'est réellement, l'inconvénient qui en résulte est-il supérieur ou inférieur à l'abstention ?

Et puis, dans le plus grand nombre des cas, il ne s'agit pas d'un corset à demeure, sauf lorsque l'on cherche l'enraidissement. Un corset amovible suffit. Le plâtre fendu par devant est muni de bandes de laçage. Il ne doit être porté, le plus souvent, qu'une partie de la journée, pendant les heures de classe ou vers le soir, quand la fatigue se fait sentir. Il ne s'agit pas, en effet, de priver la colonne vertébrale de ses mouvements ; le correctif du corset réside dans l'organisation de fréquentes séances de gymnastique respiratoire, de séances, parfois aussi, de gymnastique correctrice (s'il n'y a pas inconvénient à la continuer), et, en tout cas, de séances de mouvements dans la position couchée, sur le ventre ou sur le dos.

Le corset correcteur. — Enfin, il est des cas graves où la gymnastique ne saurait donner aucun résultat. Il en est d'autres, la preuve a été faite, où, après une certaine période d'assouplissement, elle n'en saurait plus donner, pour le moment. Il s'agit de consolider les résultats acquis. Le corset correcteur n'est-il pas de mise, alors ? Et même, ne saurait-on espérer obtenir un amendement de la déformation par un corset placé sur un thorax corrigé à force, sous l'influence de l'acte respiratoire dirigé dans un certain sens, et de pressions judicieusement conduites ?

Là encore, j'en appelle à la loi de l'adaptation fonctionnelle, à la modification de forme de la substance osseuse en fonction des pressions qu'elle supporte.

Oh ! certes, je sais combien il y a peu de corsets correcteurs. Je sais aussi que, pour ces scolioses à grande déformation, il est difficile de se servir utilement des points d'appui habituels, que l'appui trop énergique sur ces surfaces angulaires est mal toléré et qu'il ne sert à rien de comprimer un thorax soudé.

Je sais aussi, je l'ai écrit des premiers ou le premier (M. Joland m'a fait l'honneur jadis de me citer à ce propos), combien il est illogique de compter sur le levier des côtes, qui est flexible et mal emmanché, pour faire virer une colonne vertébrale.

Mais enfin, non plus qu'avec la gymnastique, nous ne cherchons la perfection et ne prétendons à l'absolu.

Au reste, si même on vient à nier que la colonne vertébrale puisse subir une modification dans un corset correcteur, du moins quant à l'élément courbure ou à l'élément rotation selon l'axe des pièces vertébrales, il n'en est pas moins vrai (et c'est l'expérience d'un récent Congrès d'orthopédie : 1920) que, en totalité, on peut modifier la rotation du cercle scapulaire sur le cercle pelvien, corriger les translations et obtenir d'heureux changements dans la forme du thorax. C'est bien quelque chose !

Ce corset correcteur peut être ou orthopédique, ou plâtré. Peu de corsets orthopédiques le sont, je le reconnais. Il en existe, néanmoins, de bien construits. Les travaux de Lacroix, entre autres, ont convaincu plus d'un chirurgien.

Quant au corset plâtré correcteur, pourquoi

M. Joland le combat-il ? Parce qu'il en est resté à la méthode d'Abbott?

J'ai été de ceux qui ont accueilli cette méthode avec le plus de fraîcheur et j'ai été le seul à protester contre les affirmations exagérées du chirurgien américain lors de la première communication publique qu'il fit en France. Depuis, j'ai obtenu par ce procédé des résultats parfois encourageants et rapides. Mais les inconvénients étaient trop réels pour un résultat trop incertain, et nul ne défend plus la pure technique d'Abbott ; nul ne la pratique plus dans toute sa rigueur. Pourtant il demeure, de l'avis unanime, quelque chose de cette méthode, c'est la plus grande facilité de la correction en flexion et l'intérêt de la gymnastique respiratoire. Or, par certain procédé de plâtrage, par la suspension verticale, par le maintien plâtré en position désirée, ou par la suspension légèrement oblique, par tous autres procédés imités de ceux de Schantz, on peut, avec de grandes difficultés, réussir à obtenir, répétons-le, une correction de la translation et de la torsion totale, et un modelage du thorax caractérisé par l'ampliation de l'hémi-thorax rentrant.

Répétons bien aussi, encore une fois, que le traitement orthopédique chirurgical ne s'applique qu'à la scoliose vraie, confirmée, enraidie.

Quant « au sujet qui efface ses courbures dans la flexion du tronc, à qui la suspension rend sa rectitude, qui redresse sa colonne par quelques mouvements et dans certaines attitudes, même aidé de quelques pressions, ce serait vraiment un crime de l'immobiliser dans le plâtre ». Oui, nous sommes tout à fait de l'avis de M. Joland, mais qui donc y pense? Cette scoliose-là, nous l'avons éliminée, elle relève de la gymnastique, c'est entendu. Ce serait la gâcher que de la mettre dans un plâtre.

Hâtons-nous également de reconnaître que, même appliqué à la scoliose grave, le traitement plâtré n'est pas sans inconvénient. Laissons de côté la gêne momentanée de l'hématose et l'entrave toute relative apportée au développement général du tronc. Après quelques jours d'accommodation, un enfant plâtré dort, mange et respire, reprend ses couleurs et sa vigueur.

Le plus grave est évidemment la fonte musculaire. Elle est d'ailleurs moindre, beaucoup moindre que ne prétendent les détracteurs de la méthode, depuis que les corsets présentent de grandes fenêtres respiratoires, car un jeu musculaire s'établit. D'autre part, elle n'est pas irrémédiable, puisqu'il suffit de faire du massage, de la gymnastique prudente, aussitôt le plâtre enlevé.

Une autre objection contre le plâtre est ainsi dénoncée par M. Joland : « Le plâtre immobilise tout au plus de façon relative, mais suffisamment pour nuire, puisqu'il augmente la rigidité d'un rachis qu'il faudrait assouplir. » Encore une fois, comme nous l'avons dit plus haut, sont elles vraiment toutes à assouplir, les colonnes vertébrales des enfants scoliotiques? Les scolioses les plus graves ne sont elles pas, précisément, les plus souples?

Et puis, qui a dit que le corset correcteur lui-même ne pouvait qu'être inamovible? Voilà longtemps que nous soignons nos scolioses dans des corsets plâtrés amovibles ou des corsets de cellulo amovibles, qui sont également faits dans une position d'hypercorrection, encore corrigée sur le moulage. Ils ont des fenêtres de décompression et des plaques de compressions feutrées, comme les corsets plâtrés. Une partie des inconvénients du corset disparaissent alors. Le sujet quelquefois peut rester libre la nuit.

C'est ainsi que dans la scoliose lombaire en particulier, le traitement mixte : gymnastique et ceinture plâtrée, donne des résultats absolument remarquables que nous n'avons pas vu obtenir par la gymnastique pure.

Enfin, s'il faut un plâtre inamovible, dans les cas les plus graves, les plus désespérés, tant pis ! Le plâtre n'est qu'un pis-aller. Du reste, dans ces cas, un traitement de scoliose vraie, qui dure des années, comporte bien des étapes où la gymnastique et le plâtre se succèdent et même « s'imbriquent ».

Expliquons-nous sur ce dernier terme. Il est bien rare que, sauf dans les conditions spéciales de l'hôpital, on soit obligé de soigner par plusieurs plâtres successifs une scoliose même très grave. Le plus souvent, le corset plâtré inamovible est mis en place, un mois, deux au plus. Une nouvelle période de gymnastique lui succède, avec maintien extemporané dans un corset amovible de simple soutien.

***

En résumé, en matière de scoliose, on fait ce qu'on peut, on le fait longtemps, on le fait ardemment, on le fait énergiquement en associant pleinement à son effort la famille et surtout le sujet. On ne bannit aucune tentative au nom d'une idée préconçue ; on ne généralise pas une expérience ; chaque malade est un problème nouveau, jamais entièrement résolu tant qu'on n'a pas atteint la guérison totale, ce qui est exceptionnel. On n'arrive malheureusement qu'à des résultats approximatifs.

C'est même parce que la thérapeutique de la scoliose est encore mal assurée, parce que la déforma-

tion nous échappe trop souvent qu'il faut, sans les affoler, prévenir les familles de la gravité de toute déviation confirmée par la rotation. C'est pour cela aussi qu'il faut éclairer l'opinion médicale, puisque trop de médecins, et des meilleurs, ne se rendent pas un compte exact de l'importance des signes d'alarme de la déviation et confondent « attitude scoliotique » et « scoliose », souvent jusqu'au jour où il n'y a plus rien à faire.

A ce point de vue spécial, des articles comme celui de M. Joland sont de nature à faire beaucoup de mal. Trop de familles sont enclines à penser : « la scoliose, ce n'est rien, huit jours de lit, c'est déjà amélioré. Un peu de gymnastique, trois petits tours et puis s'en va. » Il faut, au contraire, rappeler sans cesse qu'il y a deux scolioses, la médicale et la chirurgicale, que cette dernière est une affection redoutable dont on ne vient à bout qu'au prix des plus grands efforts, en mettant en œuvre tout l'arsenal orthopédique, physiothérapie, plâtre et appareillage.

Aussi, la proposition finale de M. Joland de suivre deux groupes de scolioses, l'un par la gymnastique, l'autre par le plâtre, puis de soumettre les résultats à un jury, ne peut être prise en considération. Suivant les formes de scoliose ou les les périodes dans une même scoliose, il y a deux méthodes qui s'opposent ou au contraire deux procédés qui se complètent. L'on n'a pas le choix.

Au début, il serait aussi malhonnête d'appliquer le plâtre à une attitude scoliotique, quand la gymnastique suffit, qu'il serait incorrect, plus tard, de s'en tenir à la gymnastique seule dans une scoliose confirmée. Ce sont deux maladies distinctes qui réclament chacune une thérapeutique appropriée. A un seul moment, quand la question du plâtre amovible de soutien ou du plâtre légèrement correcteur ne se présente pas comme un impératif catégorique, on pourrait comparer les résultats d'un traitement gymnastique avec plâtre associé à un autre traitement par la gymnastique pure. Mais là encore, quelle difficulté dans la critique ! Il n'y a pas deux cas superposables, deux enfants qui réagissent de la même façon. Le critérium nous manquerait encore.

TRAITEMENT DE LA DACRYOCYSTITE CHRONIQUE SUPPURÉE PAR LES CAUTÉRISATIONS AU CHLORURE DE ZINC

PAR

le Dr G. PACALIN
Médecin-major de 1re classe.

J'ai eu, il y a quelque temps, l'occasion de soigner une femme atteinte de dacryocystite chronique suppurée qui se refusait à toute intervention opératoire. L'extirpation du sac était cependant indiquée, car la maladie datait de longtemps, une fistule laissait voir des fongosités de mauvais aspect et la péricystite très développée formait dans l'angle interne un placard induré très étendu. Cependant, malgré mes efforts pour représenter en termes les plus persuasifs le caractère bénin de l'intervention, la malade persistait dans son refus. Elle m'enfermait dans ce dilemme : ou lui appliquer un traitement non sanglant, ou renoncer à toute médication.

Je me souvins alors du mémoire de Jocqs que j'avais lu récemment dans la *Clinique ophtalmologique* sur le traitement de la dacryocystite par la cautérisation au chlorure de zinc à 50 p. 100, et je résolus de le lui appliquer. Mais ma malade était méfiante, la seule idée d'entrer dans une salle d'opération l'effrayait, et je dus mettre en jeu toute la diplomatie dont je suis capable pour obtenir un résultat. Voici comment je procédai.

Pour la mettre en confiance, je commençai par lui faire savoir que le traitement que j'allais appliquer ne comporterait aucune intervention opératoire et n'occasionnerait aucune douleur, qu'il serait évidemment beaucoup plus long que si j'avais le libre choix d'une opération, mais que finalement le résultat serait le même. Ceci dit, et ma malade complètement rassurée, je la laissai dans mon cabinet assise en face de moi, et après dilatation du point lacrymal inférieur j'injectai dans le sac 2 centimètres cubes d'une solution d'oxycyanure de mercure à 1 p. 100 de façon à balayer les sécrétions. De la même façon, j'injectai ensuite un centimètre cube d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 dont la plus grande partie ressortait par l'orifice de la fistule. J'attendis cinq minutes de façon à permettre à l'anesthésique d'agir, puis, à l'aide d'un couteau de Stilling, je me mis en demeure d'agrandir cet orifice. En haut, je parvins jusqu'au-dessous du ligament palpébral interne que je

respectai. En bas je prolongeai mon incision de façon à lui donner une longueur totale d'un centimètre environ. Sa direction était légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Je dis légèrement oblique, car une trop grande obliquité n'aurait pas manqué d'entraîner un certain degré d'ectropion de la paupière inférieure. En profondeur elle pénétrait, bien entendu, jusqu'au sac. Je m'aperçus alors qu'en avant de celui-ci existait une poche pleine de fongosités, séparée de lui par une cloison assez résistante, percée d'un orifice qui fut agrandi par l'incision. A l'aide d'une pince coudée à branches longues et effilées je bourrai la cavité ainsi obtenue avec une mèche stérilisée imbibée de la solution d'oxycyanure de mercure à 1 p. 5 000 et j'appliquai par-dessus un pansement humide préparé avec la même solution. Afin d'éviter l'irritation de la peau des paupières par le pansement je les avais recouvertes d'une légère couche de vaseline à l'oxyde de zinc à 2 p. 10. Ce fut tout pour le premier jour. La séance n'avait pas duré dix minutes et l'incision avait à peine été sensible.

Le lendemain j'enlevai la mèche de gaze. Elle avait été bourrée au maximum, si bien que la cavité s'était agrandie et que le regard plongeait jusqu'au fond du sac très facilement. A l'aide du miroir de Clar, j'explorai alors toute la surface interne de celui-ci de façon à me rendre compte des points sur lesquels devait porter tout particulièrement la cautérisation. J'y procédai séance tenante. Je badigeonnai d'abord l'intérieur de la cavité avec un tampon imbibé de quelques gouttes de cocaïne à 5 p. 100. Pour que l'anesthésie soit suffisante, il est bon de maintenir le tampon en contact avec les tissus pendant au moins cinq minutes. Ceci fait, je procédai à la cautérisation à l'aide d'un tampon plongé dans une solution de chlorure de zinc à 50 p. 100. Ainsi que Jocqs le recommande fort judicieusement, il est bon que cette cautérisation respecte la muqueuse du sac adhérente à la gouttière lacrymo-nasale, de façon à ménager, dans les cas les plus favorables, l'excrétion des larmes par le nez. Il faut aussi avoir bien soin de faire porter cette cautérisation non seulement sur le sac, mais sur la poche péricystique quand elle existe et sur le trajet fistuleux. Par elle la muqueuse du sac est détruite et il en est de même de toutes les fongosités et de tous les tissus de formation pathologique. L'action du chlorure de zinc, d'autre part, doit être mesurée et ne rien détruire d'inutile, afin d'éviter plus tard l'enfoncement de la cicatrice et même parfois un certain degré d'ectropion de la paupière inférieure. Ce fut tout pour le second jour. Comme la veille j'appliquai une mèche imbibée d'oxycyanure à 1 p. 5000 que je compressai fortement, et par-dessus un pansement humide.

Le troisième jour, je revis la malade. Elle me raconta que, rentrée chez elle après le pansement de la veille, elle avait un peu souffert. La douleur, assez vive pendant deux heures, s'était ensuite considérablement atténuée mais n'avait disparu complètement que dans la nuit. J'enlevai la mèche et je constatai qu'elle ramenait avec elle quelques débris de muqueuse, mais la plaie dans son ensemble était propre et avait bon aspect. J'essayai alors de me rendre compte de la perméabilité des voies lacrymales et parvins à introduire la sonde Bowmann n° 2, mais avec assez de difficultés. Je la laissai en place cinq minutes. Même pansement que la veille.

Le lendemain et les jours suivants, le traitement fut le même : cathétérisme et pansement humide. Il est surprenant de constater combien, avec ce pansement humide, la plaie a toujours bon aspect. Je n'ai jamais jugé nécessaire de pratiquer un lavage, et le curetage recommandé pour enlever les débris de muqueuse ne m'a pas paru utile : ces derniers s'éliminent eux-mêmes avec la mèche de gaze. Au fur et à mesure que la cicatrisation se poursuit, celle-ci est de moins en moins comprimée et le calibre des sondes est progressivement augmenté.

Au dixième jour je jugeai la plaie suffisamment comblée dans ses parties profondes et je supprimai la mèche. J'appliquai un pansement sec très compressif que je renouvelai tous les jours. Trois jours après, la plaie était fermée. J'avais, bien entendu, continué à pratiquer quotidiennement un cathétérisme et je constatais qu'une injection lacrymale passait par les fosses nasales. Quant à la cicatrice, elle est nulle. On ne trouvait dans l'angle interne de l'œil aucune trace de cet enfoncement qu'on observe après l'extirpation du sac, et, à part un peu de rougeur de la peau, destinée à disparaître avec le temps, personne ne se serait douté que la malade avait subi une intervention. J'ajoute, d'autre part, que celle-ci ne s'en est jamais doutée elle-même.

J'ai eu depuis lors l'occasion de soigner de la même façon plusieurs cas de dacryocystite chronique. Il ne m'a été possible de conserver la perméabilité des voies lacrymales que dans des cas très rares, mais le résultat esthétique a toujours été le même. C'est amplement suffisant, je crois, pour consacrer la supériorité du procédé.

Celle-ci peut se résumer de la façon suivante : 1° simplification de l'intervention opératoire,

qui est réduite au minimum et peut se faire dans un cabinet de consultation, le malade étant assis sur une chaise; 2° résultat esthétique parfait, puisque la cicatrice et la déformation sont nulles; 3° possibilité, dans quelques cas, de conserver la perméabilité des voies lacrymales.

Pour toutes ces raisons, je considère cette méthode, que je n'ai été appelé a appliquer qu'à titre exceptionnel, comme la méthode de choix. Évidemment elle nécessite un traitement de plus longue durée, mais quel est l'ophtalmologiste qui me démentira si j'affirme que, quand il s'agit de sauvegarder l'harmonie d'une physionomie féminine, le temps n'est qu'un facteur d'importance secondaire?

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 mars 1922.

Sur le choc traumatique. — MM. Lumière, Couturier et Roux croient que ce choc est dû à une flocculation des colloïdes des tissus désagrégés par le traumatisme. Il s'assimilerait par là au choc anaphylactique, d'autant plus qu'on peut vacciner contre les accidents résultant de l'introduction de suc musculaire dans la circulation par injections subintrantes de ce suc, ou bien de baryte ou d'autres flocculats.

Sur la vaccination par voie digestive. — MM. Nicolle et Conseil ont essayé ce mode de vaccination contre diverses maladies chez l'homme. L'expérience a été faite sur la fièvre de Malte et a montré que l'ingestion digestive vaccine aussi bien que l'injection sous-cutanée. Elle a été pratiquée également dans la dysenterie à bacilles de Shiga et avec un résultat identique.

Affinité des feuillets embryonnaires pour le virus vaccinal. — MM. Levaditi et Nicolau montrent que diverses affections, la vaccine, la variole, la scarlatine ont une prédilection pour la peau, formation ectodermique. Si le virus vaccinal se trouve dans la salive, c'est qu'il y est déversé par la muqueuse buccale formée par l'endoderme dérivé de l'ectoderme. Le système nerveux central, d'origine ectodermique, est pourtant réfractaire. Il cesse de l'être s'il est traumatisé. Par contre, le virus ne se cultive pas dans les organes dérivés du feuillet mésodermique. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 mars 1922.

Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. — MM. Georges Guillain et Ch. Gardin rappellent que les anciens décrivaient des méningites vermineuses simulant cliniquement la méningite tuberculeuse; ces réactions méningées ont depuis, été considérées comme des phénomènes réflexes, hystériques; on les a décrites sous le nom de méningisme, de pseudo-méningites et l'on a spécifié que ces troubles ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. MM. Guillain et Gardin apportent l'observation d'une jeune femme qui s'est présentée à eux avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse (fièvre, céphalée, vomissements, constipation, asthénie, troubles pupillaires, etc.) et chez laquelle l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une hypercytose très accentuée (300 cellules par millimètre cube) avec réactions de Pandy et de Weichbrodt légèrement positives, réaction du benjoin colloïdal positive dans la zone méningitique, absence de bacilles de Koch. Cette malade ayant été reconnue porteuse d'un tænia solium, l'administration d'anthelminthique amena en quarante-huit heures, avec l'expulsion du tænia, la cessation de tous les symptômes méningés et en quelques jours la guérison fut complète.

Les auteurs considèrent ce cas comme très typique de méningite vermineuse; ils pensent que la réaction méningée, dans ces faits, est créée par les toxines vermineuses qui peuvent pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien par la voie des plexus choroïdes; ces toxines vermineuses ont d'ailleurs été étudiées expérimentalement par les biologistes. MM. Guillain et Gardin pensent que ces toxines vermineuses sont capables non seulement d'amener des symptômes méningés cliniques, mais encore des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien; il serait peu vraisemblable d'ailleurs que les toxines vermineuses, dont les actions nocives multiples sont connues, ne puissent agir dans la méninge comme agissent les toxines microbiennes et nombre d'autres poisons exogènes ou endogènes.

Pression sanguine et tension artérielle. — M. E. Doumer, après avoir défini la pression sanguine (poussée que le sang exerce de dedans en dehors sur la paroi artérielle) et la tension de l'artère (résistance des artères à la déformation), montre, à l'aide d'expériences physiques faites sur des tubes de caoutchouc, que l'effort de compression nécessaire pour arrêter le cours du sang dans une artère dépend: 1° de la pression sanguine; 2° de la tension de l'artère; 3° de la résistance à la déformation des tissus sus et sous-jacents. La part qui revient à chacun de ces trois facteurs, très variable d'ailleurs, nous est totalement inconnue. Cependant des expériences de M. Doumer sur des tubes de caoutchouc très souples, on pourrait peut-être en conclure que le facteur pression sanguine n'a pas toujours l'influence la plus grande. Par contre, il a trouvé que, conformément à la loi de Marey, la compression qui donne aux oscillations le maximum d'amplitude est indépendante de la tension de l'artère et mesure au point considéré la pression sanguine.

Acétonémie. Pancréatite et syphilis. — M. Rémond rappelle ces accidents graves qui surviennent parfois chez l'enfant, brusquement, et se traduisent par des maux de tête, de l'intolérance gastrique, de l'entérite, du refroidissement périphérique et des syncopes, le tout pouvant mener au coma. Dans les urines on trouve de fortes quantités d'acétone et d'acides gras; et ces accidents s'accompagnent de douleurs dans la région du pancréas. Ils sont, pour l'auteur, le résultat d'insuffisance pancréatique aiguë, et cèdent rapidement après l'absorption d'extrait pancréatique. Fait intéressant à constater, ces accidents surviennent de préférence chez les enfants et sujets syphilitiques, ce qui doit encourager à entreprendre chez eux le traitement de cette affection pour éviter le retour des accidents.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mars 1922.

Deux cas de rhumatisme blennorragique guéris par la sérothérapie. Accidents sériques consécutifs (arthralgies, érythèmes, hyperthermie, etc.) guéris par l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. — MM. B. Weill-Hallé et H. Chabanier. — La guérison a été obtenue rapidement par l'injection intramusculaire et sous-cutanée de sérum antigonococcique. Les accidents sériques consécutifs ont cédé presque aussitôt à deux ou trois injections intraveineuses de solution concentrée de chlorure de calcium.

Apparition d'une insuffisance aortique en cours de traitement mercuriel, chez un malade atteint d'aortite syphilitique. — MM. G. Caussade et A. Foucart. — Chez ce malade atteint de crises de dyspnée nocturnes, sans lésions valvulaires, un traitement mercuriel énergique amena la cessation des accidents dyspnéiques ; mais, trois mois après le début du traitement apparut un souffle d'insuffisance aortique. Celle-ci doit-elle être mise, dans le cas présent, sur le compte d'un traitement insuffisant, ou relève-t-elle, suivant l'hypothèse de Gallavardin, d'une rétraction des commissures valvulaires sous l'influence du traitement?

M. Laubry. — Il n'y a pas de manifestation syphilitique plus rebelle et plus tenace que l'aortite, et vis-à-vis de laquelle il faille un traitement plus prolongé et plus persévérant. Le traitement de l'aortite syphilitique doit être continu et intensif, prolongé pendant des mois, et en alternant les médications.

M. Josué met en garde contre les améliorations apparentes trop rapides et qui ne doivent, en aucun cas, faire suspendre le traitement.

M. Hudelo. — Le cyanure de mercure s'élimine extrêmement vite, et n'a qu'une action transitoire et passagère. Après vingt injections de cyanure et une suspension de deux mois, les syphilides cutanées refleurissent de plus belle.

M. Marcel Pinard. — Ce sont surtout les périodes d'arrêt qui sont néfastes dans le traitement de la syphilis. Les traitements même intensifs, s'ils sont prolongés insuffisamment, ne font que donner un coup de fouet.

L'augmentation de l'ombre radiologique de la rate, symptôme précoce d'infection tuberculeuse. — MM. Maurice Villaret, Lagarenne et Paul Blum. — Cette augmentation de la rate ne s'accompagne pas généralement d'une hypertrophie décelable à la percussion. Elle coïncide souvent avec une intradermo-réaction positive à la tuberculine et a permis aux auteurs, dans de nombreux cas, de prévoir l'apparition ultérieure d'accidents tuberculeux confirmés.

Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol). — MM. Sicard et Forestier montrent que le lipiodol réunit toutes les conditions requises pour l'exploration : sans danger des cavités de l'organisme, grande opacité aux rayons X, absence de causticité et de toxicité, tolérance absolue et pouvoir de cheminement. Ils ont appliqué ces propriétés spéciales de l'huile iodée au contrôle radiologique de la cavité épidurale et des poumons; soit par injection sacro-coccygienne ou lombaire, soit par injection trachéale. Les radiographies présentées témoignent de la netteté des résultats obtenus.

M. Rist a eu l'occasion de reconnaître, chez un malade, l'opacité des huiles iodées aux rayons X, et leur lenteur d'absorption par la voie intramusculaire. Il relève cette erreur, admise habituellement, concernant la direction prise par les corps étrangers des voies aériennes, qui tombent habituellement dans la bronche *gauche* et non dans la droite, contrairement aux notions communément admises.

M. Chiray a utilisé l'huile au collargol pour l'explorateur radiologique des voies aériennes. Mais, aux concentrations qui peuvent être tolérées, l'opacité demeure insuffisante.

M. Rathery a utilisé le lipiodol en injections intraveineuses ; il l'a vu bien toléré, et l'élimination s'en fait beaucoup mieux.

M. Sergent s'élève contre la croyance erronée de la facilité avec laquelle peuvent être réalisées les injections intratrachéales. Les instillations intralaryngées constituent en réalité une petite opération réglée, relevant du spécialiste. Le liquide injecté suivant le mode courant ne pénètre presque jamais dans les voies aériennes.

Auras et équivalents épileptiques à caractère visuel dans les lésions occipitales. — MM. André Léri et P. Béhague. — Les phénomènes visuels consistent soit en images animées plus ou moins complexes, pouvant constituer de véritables tableaux, soit en scotomes scintillants rappelant ceux de la migraine ophtalmique, soit en scotomes simples, en hémianopsies, en obscurcissements transitoires du champ visuel.

Dans certains cas, en l'absence de toute crise convulsive, l'allure des phénomènes visuels, leur brusquerie, leur fugacité, l'obnubilation simultanée et l'anéantissement consécutif, permirent de leur attribuer la valeur d'équivalents épileptiques et de localiser une lésion au lobe occipital.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 mars 1922.

Abcès du lobe temporal consécutif à une mastoïdite à méningocoques. — MM. Thouvenet et Duteillet de Lamotte. — Ce qui fait l'intérêt de cette observation, comme le fait ressortir M. Louis Bazy, rapporteur, c'est que chez le malade qui en fait l'objet, et qui était presque moribond, on a pu, en faisant l'évidement pétro-mastoïdien et en évacuant l'abcès cérébral, identifier le méningocoque et faire de la sérothérapie antiméningococcique intrarachidienne intensive. C'est à son actif qu'il faut porter une guérison inespérée. On a caractérisé actuellement trois espèces de méningocoques ou de paraméningocoques ; en présence d'une infection due à ces germes, il faut faire immédiatement de la sérothérapie trivalente, puis identifier le méningocoque en cause et lui appliquer la sérothérapie spécifique.

Ostéome juxta-tibial. — Rapport de M. Dujarier. — Cet ostéome a été observé par M. Gay-Bonnet chez un cavalier, quelques années après une chute de cheval. L'extirpation a amené la guérison.

Suite de la discussion sur les amputations partielles du pied. — M. J.-L. FAURE a vu quelquefois de bons résultats du Chopart ; il lui préfère l'amputation de Ricard. Au Pirogoff, il préfère le Pasquier-Lefort, mais il donne encore la préférence au procédé qu'il a décrit et qui consiste à faire l'amputation de Chopart puis à scier horizontalement la poulie astragalienne, le plateau tibial inférieur et à faire en somme une arthrodèse tibio-astragalienne.

Suite de la discussion sur l'enfouissement du moignon appendiculaire et sur les sutures intestinales. — M. FREDET croit qu'il est mauvais de cautériser le moignon ; il l'écrase, le lie au fil de lin, le coupe aux ciseaux et l'enfouit.

M. GOSSET écrase, lie au fil de lin et enfouit sous une bourse, sauf quand il trouve, en opérant à chaud, un cæcum épaissi et friable.

Une enquête faite en Amérique semble démontrer que le non-enfouissement est responsable d'un assez grand nombre d'accidents (occlusion intestinale, etc.).

Pour les sutures intestinales, il attache beaucoup d'importance à la nécessité de faire un point spécial pour le surjet total antérieur, de façon à ne pas éverser la muqueuse.

Volvulus consécutif au défaut de coalescence du méso-côlon ascendant. — Chez une femme qui avait déjà eu auparavant une crise analogue, et qu'il a observée pour des accidents d'occlusion, M. OKINCZYC a pu voir que, grâce au défaut d'accolement, tout le segment représentant l'anse intestinale primitive avait continué le mouvement de torsion de cette anse, le cæcum se portant à gauche, vers la rate, le grêle se portant en haut et à droite, vers l'hypocondre droit, en passant par devant le côlon transverse. Le jéjunum cravatant le transverse était la cause de l'occlusion. M. OKINCZYC, après avoir ponctionné le cæco-côlon, put détordre et fixer en bonne place. Guérison.

A propos de la staphylorraphie. — M. VEAU, chiffres en mains, constate que les résultats, tant morphologiques que fonctionnels, sont loin d'être parfaits. On peut compter *en moyenne* sur 70 à 75 p. 100 de succès, mais que devient la phonation?

Sur 40 opérés revus par lui, M. Veau en retrouve à peu près 1 sur 4 possédant un très bon palais avec voile long, allant jusqu'à un centimètre environ de la paroi postérieure du pharynx. Plus de la moitié sont nettement mauvais. 25 p. 100 de ces opérés ont été très rapidement améliorés par l'éducation phonétique. 15 p. 100 ne se sont améliorés qu'après plusieurs années. 60 p. 100 n'ont eu, du fait de l'opération, aucune amélioration.

Tout dépend de la longueur et de la souplesse du voile, de sa mobilité.

Trois facteurs entrent en jeu au point de vue de ce résultat : l'infection : le procédé classique y prédispose par les larges surfaces cruentées qu'il laisse découvertes ; la rétraction cicatricielle qui se produit chaque fois qu'il y a une désunion partielle ; la conservation des muscles qui est indispensable.

Il faut chercher une technique qui supprime les surfaces cruentées et ménage l'appareil musculaire.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 mars 1922.

Sur la réaction de Schick. — MM. H. VINCENT, M. PILOD et C. ZOELLER. — Nous avons signalé au Congrès de Strasbourg (1921) les premiers résultats donnés par l'intradermo-réaction à la diphtéro-toxine sur 2 816 hommes, à l'occasion d'une épidémie de diphtérie. Forte ou légère, la réaction positive implique la réceptivité pour le bacille de la diphtérie. Mais cette réceptivité a différé suivant l'intensité de la réaction : 728 hommes à réaction forte ont eu 24 cas de diphtérie (32,9 p. 1 000) alors que 616 sujets à réaction faible ont eu 12 cas de diphtérie (19,4 p. 1 000).

A l'âge de vingt à vingt-deux ans, la proportion des réceptifs (47,6 p. 1 000) est un peu plus faible que celle des non-réceptifs pour la diphtérie (52,4 p. 1 000).

Sur 1 472 sujets ayant présenté une réaction de Schick négative (2,71 p. 1 000), 4 ont eu cependant, à ce jour, une diphtérie (bénigne). Bien que ce chiffre soit faible, cette constatation ne concorde pas complètement avec celles de W.-H. Park, Zingher et Serota, Howal, Armand-Delille et P.-L. Marie, Lereboullet, etc., d'après lesquelles la réaction négative impliquerait une signification à peu près constante d'immunité. On peut faire remarquer cependant que la réaction de Schick ne peut qu'obéir aux lois de l'immunité naturelle ou acquise, laquelle peut s'exalter ou s'affaiblir sous l'influence de certaines conditions.

On peut également interpréter d'une autre manière les exceptions à la valeur bien démontrée de la réaction de Schick, par l'existence d'une infection banale du pharynx (staphylococcique, par exemple) chez un porteur de bacilles. Il devient évidemment, en pareil cas, difficile de dire si le bacille diphtérique isolé par l'ensemencement est l'agent causal de l'angine ou bien le compagnon indifférent du véritable facteur de l'infection (staphylocoque). Il nous a paru que ce problème méritait d'être posé et étudié.

La polynucléose hémoclasique. La déviation à gauche du schéma d'Arneth au cours du choc. — M. Paul SCHIFF observe au cours du choc une déviation à gauche du schéma d'Arneth. Ce phénomène semble indiquer que le syndrome hématique du choc comporte une réaction médullaire. Dans les cas où l'organisme a épuisé ses moyens de défense (cachexie, anémie pernicieuse aplastique), il se produit une « déviation à droite ». Les variations leucocytaires qui ne sont pas d'origine colloïdoclasique ne s'accompagnent d'aucune modification du schéma d'Arneth. Le schéma d'Arneth pourrait donc permettre de distinguer entre les modifications leucocytaires d'origine mécanique et celles qui sont d'origine réactionnelle.

Le réflexe linguo-maxillaire. — MM. H. CARDOT et H. CAUGIER. — Lorsque l'on pince la pointe de la langue chez le chien, la mâchoire inférieure s'abaisse. Ce réflexe disparaît tardivement au cours de l'anesthésie et peut être mis en jeu par une sollicitation électrique unique.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1922

PAR

P. HARVIER,

Médecin de l'hospice de Bicêtre.

Les travaux de gastro-entérologie, parus depuis l'an dernier, sont en si grand nombre, qu'il m'est impossible, dans cette revue, de les analyser tous. Je me bornerai à résumer les publications qui présentent un caractère original ou un intérêt pratique immédiat.

I. — Œsophage.

Technique nouvelle d'œsophagoscopie. — BENSAUDE et LELONG (*Presse méd.*, 25 mai 1921) ont proposé de transformer l'œsophagoscope de Brünings et d'adapter à cet appareil une *crémaillère*, qui en facilite la propulsion méthodique. Ils recommandent aussi de pratiquer l'examen œsophagoscopique, non plus en position couchée, mais en *position ventrale*.

Mégaœsophage. — Une étude d'ensemble de cette curieuse affection, dont nous avons relaté l'an dernier plusieurs observations isolées, a été faite par SARGNON (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mars 1921 et 33e *Congrès O. R. L. Paris*, mai 1921). L'auteur en distingue trois types : 1° le type *congénital* par valvule cardio-diaphragmatique ; 2° le type à allure de sténose *spasmodique*, avec grosse poche et dilatation facile de l'orifice inférieur ; 3° le type à allure de *sténose inflammatoire* avec rétrécissement assez serré et douleurs fréquentes après la dilatation.

Le traitement médical (diététique et nettoyage de la poche) est très important. Le traitement chirurgical consiste dans la dilatation intermittente avec les bougies de Bouchard et la sonde à air. Cependant une gastrostomie temporaire peut s'imposer dans les cas graves.

SENCERT (*Soc. chirurgie*, Paris, 25 mai 1921) a guéri un cas de mégaœsophage, avec poche allongée sur le diaphragme, en attirant, par l'abdomen, la partie exubérante de l'œsophage et en fixant ce dernier au diaphragme avec quelques points de suture.

GUISEZ (*Presse méd.*, 20 août 1921) précise la **pathogénie et le traitement des grandes dilatations de l'œsophage**. L'atonie primitive ne peut être invoquée qu'exceptionnellement (en particulier après la diphtérie). La paralysie du pneumogastrique (théorie de Krauss) est très rarement en cause. L'auteur se rallie à la théorie du cardio-spasme avec phréno-spasme, le diaphragme ayant un rôle actif, tandis que l'atonie œsophagienne est secondaire.

Spasmes de l'œsophage. — La cause du *spasme inférieur de l'œsophage* est, d'après DUFOURMENTEL (33e *Congrès Soc. fr. d'O. R. L.*, mai 1921), une œsophagite, que l'endoscopie permet de reconnaître, sous forme de congestion, d'épaississement et parfois même de varicosités de la muqueuse. Toutefois le siège du spasme est en dehors de l'œsophage, dans la musculature striée du diaphragme. Il existe un *phréno-spasme*, sur lequel les explorations œsophagiennes agissent comme dilatations et ont une heureuse influence.

Chez les malades atteints de lésions gastriques ou intestinales diverses (ulcus gastro-duodénal, sténose pylorique, gastro-entéro-anastomose, périgastrite, appendicite, ptoses, etc.), on peut observer un *spasme œsophagien réflexe*, que ARMANI et MAINOLDI (*Giorn. di Clin. medica*, 1921, n° 5) ont étudié au point de vue radiologique. Ce spasme, situé au-dessus du diaphragme, indépendant du cardia, intéresse la partie inférieure de l'œsophage. Sa durée est de quelques secondes, plusieurs minutes, parfois un quart d'heure. Sa fréquence est considérable : plus de 40 p. 100 des malades précédents en sont atteints. Les auteurs considèrent ce spasme réflexe comme un signe d'alarme pour le radiologiste qui se dispose à pratiquer l'examen du tube digestif.

Œsophagite aiguë post-anesthésique. — L'aérophagie par déglutition répétée chez les opérés trouve son explication naturelle dans l'œsophagite, consécutive à l'inhalation et aussi à l'ingestion de vapeurs toxiques.

On peut observer, après narcose par l'éther, une véritable *œsophagite aiguë* que décrit MOUTIER (*Arch. mal. app. dig.*, t. XI, n° 2). Elle survient dès le lendemain de l'opération et se traduit par un syndrome œsophagien complet : dysphagie surtout pour les liquides, avec sensation de brûlures, petites pituites plus ou moins hémorragiques, salivation et larmoiement. Ces accidents durent une semaine environ et sont calmés par l'atropine, associée à l'ingestion répétée de petites doses de carbonate de bismuth et de magnésie.

Cancer de l'œsophage. — Les **crises douloureuses du cancer de l'œsophage** ont été décrites par LŒPER (*Progrès méd.*, 1921, n° 52). Certains malades éprouvent des douleurs névralgiques, cervicales ou intercostales, continues ; d'autres souffrent de crises paroxystiques, qui surviennent spontanément ou à la suite d'ingestion d'aliments ou d'efforts de toux, et qui simulent l'ictus laryngé ou l'angor pectoris.

Ces réactions douloureuses sont dues à des causes très diverses : compression des filets nerveux de voisinage par le volume de la poche œsophagienne ou des adhérences ; infection de la poche, propagée au tissu périœsophagien, et déterminant une médias-

tinite et des abcès cervieaux ; névrites inflammatoires ou néoplasiques des filets du vague et du phrénique.

La **transformation néoplasique du mégaœsophage** est un fait très rare. Dans une très intéressante observation rapportée par CADE et MORENAS (*Arch. mal. app. dig.*, 1922, n° 1), le cancer, constitué par une vaste tumeur bourgeonnante développée dans le tiers inférieur d'un œsophage dilaté, fut une trouvaille d'autopsie. La mort survint à la suite d'une complication broncho-pulmonaire, consécutive à la perforation de l'œsophage.

La **curiethérapie du cancer œsophagien** a été étudiée cette année par plusieurs spécialistes et les résultats obtenus méritent d'être signalés.

GUISEZ (*Soc. de méd. de Paris*, 11 mars 1921) rapporte sept observations de néoplasme œsophagien, vérifié par l'examen histologique, et traité par des applications, durant quatre à cinq heures, de tubes d'argent fixés dans une sonde olivaire, contenant 10 à 12 centigrammes de bromure de radium. Une application totale de quarante heures a été nécessaire. La déglutition est devenue normale ; les malades ont repris du poids, et dans trois cas, la tumeur suivie sous l'œsophagoscope a disparu

HOTZ (*Schweiz. med. Woch.*, 19 mai 1921) met en place, sous le contrôle de l'écran, des tubes longs de 2 centimètres, contenant 40 milligrammes de radium. Durée de la séance : dix à douze heures. Applications répétées tous les huit à dix jours. Résultat : retour de la perméabilité de l'œsophage, obtenu très rapidement.

Le traitement radiothérapique peut être associé au précédent.

HAUTANT et MOULONGUET (27e *Congr. O. R. L.*, Bruxelles, juillet 1921) distinguent les cancers limités, sur lesquels peut être tenté un traitement curateur (7 à 16 millicuries pour une durée d'application de quatre jours, avec filtration des rayons, de façon à n'utiliser que des rayons γ de courte longueur d'onde), et les cancers étendus avec périœsophagite, justiciables seulement d'un traitement palliatif (2 à 3 millicuries).

A propos du traitement du cancer de l'œsophage, je signalerai l'intervention chirurgicale audacieuse de LILIENTHAL (*Annals of Surgery*, septembre 1921), qui pratiqua chez un malade jeune (trente-quatre ans) une **résection extra-pleurale d'un œsophage cancéreux**. Il réussit à extirper un cancer du tiers inférieur de l'œsophage et à reconstituer, au moyen d'un lambeau cutané, la continuité du conduit, sans avoir pratiqué de gastrostomie.

II. — Estomac.

Sémiologie. Chimisme gastrique. — Le bruit de **clapotage gastrique**, signe d'hypotonicité de la musculature gastrique, peut être recherché par un procédé très sensible, qui consiste, d'après ARNOZAN, CREYX et ADVIER (*Réun. biol. de Bordeaux*, 8 novembre 1921), à exercer de petites secousses brèves et brusques, avec les quatre derniers doigts de la main droite appliqués dans l'espace costo-iliaque gauche du sujet en *decubitus* dorsal, tandis que la main gauche refoule en haut et à gauche la partie sous-ombilicale de l'abdomen.

L'examen fractionné du suc gastrique, suivant la technique de Rehfuss, est exposé en détail dans le travail de MILLIER (Thèse Paris, 1921). Avec la sonde d'Einhorn, on prélève d'abord le résidu gastrique à jeun, puis, après absorption du repas d'épreuve, un échantillon de suc gastrique tous les quarts d'heure. Si l'échantillon recueilli après soixante minutes contient HCl libre, on peut retirer le tube, l'examen est terminé. Sinon, sa présence doit être recherchée dans l'échantillon recueilli après quarante-cinq minutes. Si celui-ci n'en contient pas, deux nouvelles prises sont effectuées à quinze minutes d'intervalle. Cette méthode permet de déterminer l'acidité gastrique au fur et à mesure de la digestion et de ne pas laisser passer une acidité retardée, ne se manifestant qu'une heure un quart après le repas.

Les rapports de la tension du CO^2 alvéolaire et de la sécrétion gastrique ont fait l'objet d'intéressants travaux.

DODDS (*Lancet*, 17 septembre 1921) a proposé d'apprécier non seulement la sécrétion gastrique, mais encore celle de l'intestin et de toutes les glandes digestives, par la mesure de la tension du CO^2 alvéolaire, au moyen de l'appareil d'Haldane, avant et pendant la digestion.

En effet, après la sécrétion gastrique, le sang ayant abandonné une partie de ses constituants acides, sa réaction tend à devenir alcaline. Pour parer à cette modification, une partie du CO^2 est retenue, par diminution de la respiration. La tension de ce gaz augmente dans le sang et par suite dans l'air alvéolaire.

Au bout d'un certain temps, la réaction du sang tend à redevenir acide, pour compenser les sécrétions alcalines pancréatico-intestinales : alors la tension du CO^2 baisse dans le sang et dans l'air alvéolaire.

KAUDERS, PORGES et ESSEN (*Deutsch. mediz. Wochensch.*, 1921, n° 47) donnent une interprétation différente des variations de la tension du CO^2 alvéolaire. Celles-ci seraient en rapport intime avec la chlorurémie. — Les chlorures et les carbonates jouent le principal rôle dans le maintien de la concentration osmotique du sang. Si la chlorurémie augmente, les carbonates sont éliminés du sang et vice-versa. Ainsi dans les sténoses ulcéreuses du pylore, où la chlorurémie est diminuée, par suite de vomissements acides abondants, la tension du CO^2 est très élevée, tandis qu'elle est basse dans les sténoses néoplasiques, dans l'achylie gastrique et l'anémie pernicieuse.

Ces auteurs ont pu démontrer par l'administration prolongée, chez des sujets normaux, de chlorures et

de bicarbonates, que toute élévation de la chlorurémie amène une diminution de tension du CO^2.

L'emploi de la **méthode du fil** d'Einhorn pour le diagnostic des *ulcérations gastro-duodénales* a été vivement critiqué par MOPPERT (*Schweiz. mediz. Woch.*, 1921, n° 9) qui a constaté la présence de taches dans 41 p. 100 des cas, chez des individus exempts de tout trouble gastrique, et d'autre part l'absence de taches dans 64 p. 100 des cas, chez des sujets atteints d'ulcus de la petite courbure et chez quatre sujets atteints d'ulcère du duodénum (soit 100 p. 100 d'erreur).

Chez 16 malades atteints de cancer gastrique, l'épreuve fut dix fois négative.

L'auteur conclut de l'ensemble de ses recherches (qui portèrent sur 98 sujets) que, non seulement la méthode du fil d'Einhorn n'a aucune valeur séméiologique, mais qu'elle est trompeuse, puisqu'elle peut laisser croire à une ulcération qui n'existe pas.

La **perforation par ulcus** peut donner naissance à un *pneumo-péritoine spontané*. KELLOGG (*New York med. Journ.*, 1921, n° 5) a rapporté la curieuse observation d'un homme pris brusquement d'un syndrome typique de perforation gastrique, qui disparut au bout de quelques heures. Le chirurgien hésitait à intervenir, lorsque l'examen radiologique montra la présence d'un pneumo-péritoine entre le foie et le diaphragme. A l'opération, on constata une petite perforation juxta-pylorique, hermétiquement obturée par un bouchon épiploïque.

Radiologie. — LEBON et TRIBOUT (*Soc. radiol. méd.*, 12 avril 1921) indiquent que **la contraction réflexe de l'estomac peut être réveillée par la percussion de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale.** Cette manœuvre est utile en radiologie pour juger rapidement de l'état de la motricité gastrique, dans les cas où la région pylorique est peu visible. Elle facilite encore l'examen du duodénum, qui se remplit plus rapidement et plus complètement.

Les **fausses sténoses pyloriques d'origine entéritique** ont été étudiées par FLEIG (*Vie médic.*, 9 septembre 1921). Un certain nombre d'entéritiques, le plus souvent des constipés, présentent un retard de l'évacuation gastrique qui, à l'examen radioscopique, simule la sténose pylorique. L'origine intestinale de cette pseudo-sténose peut être mise en évidence par certains artifices, en particulier par l'administration d'un petit lavement de bile, qui, réveillant la synergie fonctionnelle gastro-intestinale, permet de constater, quelques minutes après l'exonération de l'intestin, l'évacuation de l'estomac et le calibre normal du pylore.

Il est généralement admis qu'une bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne pas, lorsque le pylore est resté perméable. HARTMANN (*Soc. chir.*, 19 octobre 1921) s'élève contre cette opinion et démontre, par des recherches expérimentales et des examens radioscopiques, qu'une bouche, placée sur le canal pylorique (partie motrice de l'estomac), fonctionne toujours, même si le pylore est resté perméable. Il en est tout autrement lorsque la bouche est placée sur la portion cardiaque.

Aérophagie. — L. BAR (33e *Congrès Soc. fr. O. R. L.*, Paris, mai 1921) expose que l'aérophagie peut reconnaître pour cause une affection de la gorge, du nez, de l'oreille, de l'œsophage. Toutes ces affections provoquent une abondante sécrétion salivaire, d'où la fréquence des déglutitions.

Les stomatites (quelle qu'en soit la nature) irritent directement les glandes salivaires.

Les obstacles naso-pharyngés (déviation de la cloison, cornets hypertrophiés, végétations adénoïdes) provoquent une sécrétion salivaire réflexe : l'inflammation, partie de ces régions innervées par les VIIe, IXe, Xe paires, gagne le bulbe et se réfléchit par les branches de la VIIe (corde du tympan, petit nerf pétreux superficiel) qui innervent les glandes salivaires.

Conclusion : chez tout sujet aérophagique, faire un examen soigneux de la bouche et du rhino-pharynx.

Les spasmes de l'œsophage et du cardia, la coqueluche aussi, déterminent l'aérophagie, par déglutition d'air, sans sialophagie.

Syndrome gastrique précoce. — Par opposition au syndrome pylorique tardif, F. RAMOND et JACQUELIN (*Bull. méd.*, 1921, n° 36) isolent **un syndrome gastrique précoce**, caractérisé par les troubles dyspeptiques suivants : appétit variable et vite rassasié, sensation de pesanteur gastrique aussitôt après le repas, et brûlures localisées dans la partie haute de l'estomac, au niveau ou un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde. Après quelques minutes, renvois gazeux de nature aérophagique, puis régurgitations liquides, acides au début, entraînant quelques parcelles alimentaires ; parfois véritables vomissements. La radioscopie montre du spasme cardiaque. Anatomiquement, lésions de gastrite de la partie haute de la muqueuse. Traitement : quatre petits repas par jour, sans boisson, de façon que le niveau supérieur du liquide n'atteigne pas la zone malade.

Ptoses gastriques. — BOUCHUT (*Soc. méd. hôpit., Lyon*, 17 janvier 1922) soutient que les ptoses gastriques n'entraînent aucun retard de l'évacuation du contenu gastrique et que toute ptose, en apparence autonome, dans laquelle on constate un retard de l'évacuation, doit être considérée comme symptomatique d'une dilatation par obstacle pylorique.

Au cours des ptoses gastriques, on peut observer, d'après LOSIO (*Il Policlinico*, 1921, n° 8), des crises douloureuses, qui ressemblent à la colique hépatique, surtout si la ptose intéresse la région pylorique et l'origine du duodénum. L'abaissement de la zone pylorique entraîne une coudure des canaux biliaires, d'où infection biliaire et phénomènes douloureux consécutifs.

Ulcus gastrique. — BOUCHUT, VILLARD, DELORE (*Soc. chir. Lyon*, 8 décembre 1921) ont observé plusieurs cas de **récidives d'ulcus** chez des sujets ayant déjà subi, soit une anastomose, soit une gastrectomie pour ulcus. Chez deux malades de Bouchut, survint,

du huitième au dixième jour, une hémorragie mortelle, dont le point de départ était un nouvel ulcus. Ces faits démontrent, une fois de plus, que la chirurgie, à elle seule, ne peut faire tous les frais du traitement de l'ulcus. Après l'acte opératoire, s'il est nécessaire, un traitement médical prolongé et une diététique appropriée sont seuls capables d'assurer une guérison durable de la « maladie ulcéreuse ».

La **paralysie du diaphragme gauche** peut reconnaître pour cause un ulcère de l'estomac. BOUCHUT (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 avril 1921, et *Arch. mal. app. dig.*, 1922, n° 1) rapporte quatre observations d'ulcus calleux de la petite courbure, dans lesquelles l'examen clinique (déviation du cœur, palpitations, angoisse précordiale, parfois signes hydroaériques de la base gauche disparaissant à jeun) et l'examen radioscopique (amincissement de la coupole gauche remontant jusqu'au troisième espace intercostal) témoignaient d'une éventration diaphragmatique gauche. Celle-ci peut être favorisée par une atrophie congénitale, mais elle paraît déterminée par le processus inflammatoire parti de l'ulcus, qui atteint le péritoine, puis le diaphragme ; d'où myosite diaphragmatique évoluant vers la sclérose. Il se peut aussi qu'une névrite inflammatoire des branches terminales du phrénique provoque une certaine inertie du diaphragme.

Les **vomissements incoercibles** observés *au cours des ulcus*, disent LE NOIR, RICHET et JACQUELIN (*Soc. méd. hôp.*, 22 avril 1922) reconnaissent souvent une origine hépato-rénale. L'intervention chirurgicale la plus bénigne, la simple gastro-entérostomie, peut être suivie de mort, chez des malades atteints d'ulcus avec vomissements répétés, si elle n'est précédée d'une désintoxication de l'organisme (saignée, purgations, médication diurétique et alcaline).

Les mêmes auteurs (*Presse méd.*, 1921, n° 60) exposent les **indications et contre-indications opératoires de l'ulcus gastrique.** Sont seuls justiciables de l'intervention les ulcus qui ont résisté au traitement médical.

Le pronostic opératoire de l'ulcus pylorique est meilleur que celui de l'ulcus de la petite courbure.

L'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatique constituent des contre-indications relatives ou absolues, suivant leur degré, à l'intervention. Chez ces malades, on doit proscrire l'anesthésie au chloroforme et limiter l'intervention au strict minimum.

La **gastrostomie prépylorique** est préconisée par SANTY (*Soc. chir. Lyon*, 23 juin 1921), dans le traitement des ulcères calleux du corps de l'estomac. Cette intervention très simple, de beaucoup préférable à la jéjunostomie, consiste, sous anesthésie locale, à faire, sur l'antre prépylorique, une boutonnière gastrique et à introduire une sonde dans le duodénum : le malade peut être, dès lors, alimenté et l'estomac, mis au repos, se libère de ses adhérences. Ultérieurement, l'exérèse de la lésion est facilitée.

Le **traitement chirurgical des hémorragies répétées,** qui surviennent au cours des ulcérations gastro-duodénales et résistent au traitement médical le mieux suivi, est exposé dans le travail de GUR (Thèse Paris, juillet 1921). A. Mathieu soutenait jadis que le traitement chirurgical des hémorragies aiguës amenait la mort neuf fois sur dix. Des statistiques récentes prouvent que la mortalité opératoire ne dépasse pas 11 p. 100.

Le **traitement médical de l'ulcère gastrique** (et duodénal), par la méthode de Sippy (de Chicago), a été exposé en détail par LŒWY (*Presse méd.*, 1921, n° 31).

Le principe de cette méthode consiste essentiellement à maintenir le contenu gastrique dans un état d'alcalinité constant, pour annihiler l'action digestive du suc gastrique, pendant tout le temps que les aliments sont présents dans l'estomac, tout en nourrissant suffisamment les malades. Ce but est atteint par l'emploi de repas fréquents (toutes les heures), dans l'intervalle desquels le malade ingère des poudres alcalines. Après le dernier repas du soir, le contenu de l'estomac est évacué, de façon à soustraire l'ulcère à l'action du suc gastrique pendant la nuit. On s'assure de la neutralisation du contenu gastrique, en effectuant des prises de suc gastrique tous les deux ou trois jours au moins, et on augmente la dose des alcalins, si l'acide libre persiste.

Sippy applique cette méthode au traitement des ulcères accompagnés de rétention par spasme fonctionnel et des ulcères compliqués d'hémorragies.

Les effets du traitement sont rapides, la douleur disparaît en quelques jours. S'il en est autrement, on est en droit de suspecter une transformation néoplasique de l'ulcus.

SHATTUCK (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1921, n° 17) a traité par la méthode de Sippy, depuis deux ans, 28 cas d'ulcères. Neuf sur 11 malades suivis pendant un à deux ans, et 13 sur 17 observés pendant six mois à un an, furent guéris. Les hémorragies occultes cessèrent chez 6 malades. Les signes radiologiques (diverticule et stase) disparurent chez 5 malades sur 6 atteints d'ulcus de la petite courbure.

Énervation gastrique. — D'intéressantes recherches anatomiques et expérimentales sur l'innervation de l'estomac ont été entreprises par LATARJET et WERTHEIMER (*Soc. chir. Lyon*, 12 mai 1921, et *Journal de méd. de Lyon*, 5 novembre 1921). Le pneumogastrique et le sympathique se partagent l'innervation gastrique, sans qu'il soit possible de reconnaître par la dissection la part qui revient à l'un et à l'autre de ces deux nerfs, réunis par des voies anastomotiques et intimement fusionnés au contact du viscère. Il existe aussi un appareil nerveux intrinsèque autonome, constitué par des centres ganglionnaires, comparables à ceux du cœur, qui suffisent à assurer la motricité de l'organe, après résection de l'appareil extrinsèque.

L'expérimentation sur l'animal montre que la section des rameaux gastriques du X détermine une parésie de la musculature et un espacement des

contractions, une vaso-dilatation de la muqueuse et la diminution de la sécrétion acide. L'excitation du bout périphérique est suivie d'effets contraires.

S'il est vrai que le système nerveux intervient par un mécanisme, encore difficile à préciser d'ailleurs, dans la pathogénie de l'ulcus, des crises gastriques du tabes et de certains syndromes dyspeptiques chez des sujets vagotoniques, l'énervation partielle ou totale de l'estomac apparaît comme une opération logique, capable, dans l'ulcus, de mettre l'estomac au repos et de diminuer sa sécrétion, de supprimer la plupart des voies sensitives dans les crises tabétiques, bien que la lésion initiale siège sur les racines postérieures, de diminuer chez les vagotoniques, dyspeptiques, l'hypertonicité et l'hypersécrétion. L'énervation gastrique est d'ailleurs une intervention facile, dépourvue de tout danger, mais les résultats opératoires sont encore trop récents pour porter sur cette thérapeutique chirurgicale un jugement définitif.

Cancer de l'estomac. — LE NOIR, RICHET et JACQUELIN (*Soc. méd. des hôp.*, 22 avril 1922) ont étudié les **répercussions hépatiques et rénales du cancer de l'estomac**, de la même manière qu'ils avaient étudié, l'an dernier, celles de l'ulcus. L'insuffisance hépatique et rénale est moins fréquente et moins intense dans le cancer que dans l'ulcus (exception faite pour l'ulcéro-cancer). La tendance exagérée aux vomissements et aux hémorragies, que présentent certains cancéreux, ainsi que les accidents comateux qui terminent l'évolution de leur maladie, relèvent des lésions du foie et du rein.

L'**anémie du cancer gastrique** est due, d'après LŒPER, FAROY et DEBRAY (*Progrès médical*, 25 mai 1921), à une substance hémolysante qu'on peut mettre en évidence, sinon dans le sérum sanguin, du moins dans les albumines isolées du sérum sanguin par précipitation alcoolique. D'autre part, le taux de la cholestérine du sérum chez les cancéreux anémiques est toujours diminué.

La cholestérine, étant une substance antihémolytique, pourrait être utilisée à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},20$, en suspension huileuse injectable, pour améliorer l'anémie des cancéreux.

ENRIQUEZ et DURAND (*Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1921) ont rapporté une intéressante observation de gastropathie, caractérisée par un syndrome de pseudo-dysphagie et d'insuffisance pylorique, imposant le diagnostic de **linitis totale**. Ce diagnostic fut confirmé par l'intervention en 1910. Depuis cette date (onzième année), les symptômes de linite ont régressé, au point que l'examen radioscopique montre aujourd'hui un estomac à peu près souple, dilaté seulement dans son segment pylorique et présentant de faibles contractions, comme s'il existait un obstacle pylorique. La cause de cette évolution régressive est impossible à préciser.

Le **cancer ulcérisé du pylore** a été l'objet d'un intéressant travail de DEGUIGNAND (Thèse Paris, 1921). La partie anatomique, dans laquelle sont exposées en détail les différences histologiques entre l'ulcération du cancer et la cancérisation de l'ulcère, mérite de retenir l'attention.

Syphilis gastrique. — Le chapitre de la syphilis gastrique s'enrichit chaque année de documents nouveaux. Nous signalerons le travail de BAULOT (Thèse de Paris, 1921) sur la **syphilis gastrique à forme d'ulcère**, une revue générale de BARTHÉLEMY (*Gaz. des hôp.*, 1921, n° 67) sur les **manifestations gastriques de la syphilis**, une intéressante observation due à FLORAND et GIRAULT (*Presse méd.*, 1921, n° 85) de **syphilome gastro-hépatique**, constitué par deux tumeurs contiguës, situées l'une sur le lobe gauche du foie et l'autre sur la région prépylorique.

BOUCHUT (*Soc. chir. Lyon*, 27 octobre 1921) publie trois observations d'**ulcus gastrique coexistant avec une gastro-radiculite syphilitique**, à propos desquelles l'auteur pose la question de savoir si l'ulcère ne peut pas être considéré comme un trouble trophique, commandé par l'altération des filets sympathiques de l'estomac.

Sténose hypertrophique du pylore. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire, chez les nourrissons, a été l'objet d'un intéressant mémoire de P. FREDET (*Soc. chir.*, 6 avril 1921). Cette malformation congénitale, caractérisée par l'hypertrophie des deux couches musculaires du pylore, de la circulaire en particulier, paraît plus fréquente dans les races anglo-saxonnes et atteint surtout les garçons. Presque jamais le canal pylorique n'est absolument imperméable, mais tous les degrés de sténose sont possibles, depuis la sténose très serrée incompatible avec la vie ou déterminant des accidents précoces graves, jusqu'à la sténose plus lâche, permettant un minimum d'alimentation. Sur 11 cas, Fredet a pratiqué deux fois la pylorotomie. Dans les neuf autres, il a eu recours à la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Cette dernière opération lui paraît l'intervention de choix. Dans les cas aigus, l'opération doit être précoce : le plus jeune opéré était âgé de treize jours. Sur onze interventions, deux morts et neuf guérisons. Un enfant, opéré depuis treize ans, présente l'aspect, le poids et la taille d'un enfant normal.

Je signalerai encore, parmi les publications de l'année se rapportant à cette question, le travail d'ALARY (Thèse Paris, 1921), inspiré par Fredet, la revue générale de GODARD (*Gaz. des hôp.*, 1921, n° 77), les articles de PÉHU et PINEL (*Le Nourrisson*, septembre et novembre 1921) et de WEILL-HALLÉ et WEISSMANN-NETTER (*Presse médicale*, 1922, n° 17).

Thérapeutique gastrique. — LÉON-MEUNIER (*Presse méd.*, 1922, n° 10) préconise, dans le **traitement de l'hypersécrétion gastrique**, l'oléate de chaux ou le liniment oléo-calcaire pris à jeun, ou avant les repas. L'action de ce médicament est double : il constitue pour la muqueuse un pansement protecteur et, en tant que matière grasse, inhibe la sécrétion chlorhydrique.

LŒPER et ses élèves ont établi que la pepsine n'est pas seulement un ferment digestif, mais encore une

substance douée de propriétés générales et jouant un rôle très important dans l'organisme. Elle se retrouve en effet dans les urines, dans le pneumogastrique, dans le bulbe et dans le liquide céphalo-rachidien (*Soc. biologie*, 1921). Introduite dans la circulation, elle excite les glandes gastriques, la motricité du tractus gastro-intestinal et la sécrétion hépatique ; elle détermine une hypoleucocytose immédiate suivie d'hyperleucocytose et une vaso-dilatation périphérique.

L'administration de la pepsine une heure *avant les repas*, à doses infimes (0gr,10) est plus efficace que l'emploi de fortes doses pendant les repas (*Bulletin médical*, 1921, n° 30). L'emploi de la pepsine peut être considéré comme une médication excito-sécrétoire plutôt que comme une médication substitutive. Les résultats obtenus sont aussi favorables dans l'hypo que dans l'hyperchlorhydrie, dans l'hypo que dans l'hyperpepsie. Ce résultat paradoxal peut s'expliquer par ce fait que la pepsine est résorbée par le sang et par les nerfs et possède, à côté d'une action excito-sécrétoire, une action régulatrice sur la sécrétion gastrique.

III. — Duodénum.

Renseignements fournis par le tubage duodénal. — FRIEDENWALD et SINDLER (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1921, n° 19) ont pratiqué l'*analyse fractionnée du contenu duodénal*, chez des sujets sains. En opérant des prélèvements de demi-heure en demi-heure, ils ont constaté que le taux d'alcalinité et la teneur en ferments du liquide duodénal sont au maximum à jeun, diminuent immédiatement après le repas d'épreuve, puis se relèvent graduellement. Leur courbe est indépendante de celle de l'acidité gastrique.

M. EINHORN (même journal, même numéro) a étudié la *réaction du contenu duodénal chez 40 malades atteints d'ulcus gastro-duodénal*. Le pouvoir de neutralisation du duodénum vis-à-vis du chyme acide de l'estomac est-il modifié en cas d'hyperacidité gastrique d'origine ulcéreuse? Or, le plus souvent, le contenu duodénal reste alcalin, aussi bien à jeun qu'après le repas d'épreuve. Plus rarement, le contenu est alcalin à jeun, acide après le repas d'épreuve, ou acide d'une façon permanente. L'alcalinité du contenu duodénal revient à la normale après traitement de l'ulcère.

La pratique du tubage duodénal est appelée à rendre de grands services dans le diagnostic des ictères chroniques. CARNOT et LIBERT (*Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1921) ont pu, par cette méthode, diagnostiquer un cancer de l'ampoule de Water. Le liquide duodénal était d'aspect brun rougeâtre (présence de sang) et dépourvu de bile (rétention biliaire absolue). Par contre, il renfermait les trois ferments pancréatiques (donc pas de rétention du suc pancréatique). Ces constatations, les unes négatives, les autres positives, ont permis la localisation précise de la tumeur.

RATHERY et CAMBESSEDÈS (*Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1921) ont de même utilisé le tubage duodénal dans un cas d'ictère chronique néoplasique, et du fait de la présence des ferments pancréatiques dans le liquide recueilli, ont éliminé le diagnostic de cancer de la tête du pancréas. L'opération montra en effet que le pancréas était indemne.

CARNOT et LIBERT (*Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1921) constatent chez un certain nombre de tuberculeux l'*élimination du bacille de Koch* par la bile et le suc pancréatique, même dans les cas où l'expectoration bacillifère fait défaut.

Est-il possible, ainsi que l'a soutenu V. Lyon en 1920, de recueillir la bile vésiculaire, par tubage, après introduction dans le duodénum d'une solution de sulfate de magnésie? Les recherches de CROHN, REISS et RADIN (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 juin 1921) d'une part, celles de M. EINHORN (*New York med. Journ.*, septembre 1921) d'autre part, répondent par la négative. Ce dernier auteur montre, par des expériences nombreuses, que le sulfate de magnésie (ainsi que diverses autres solutions salines : sulfate, citrate, bicarbonate de soude, chlorure de sodium, etc.) agit directement sur la sécrétion biliaire qu'il stimule mais n'a aucune action sur l'évacuation de la bile vésiculaire. Il paraît impossible d'accorder à l'épreuve du sulfate de magnésie une valeur pour le diagnostic des lésions vésiculaires, et de chercher à recueillir des échantillons de bile provenant les uns de la vésicule, les autres du foie ou de la voie biliaire principale.

Mégaduodénum. — Une observation de *dilatation idiopathique du duodénum* ou *mégaduodénum*, affection rarissime, a été rapportée par GRÉGOIRE (*Soc. chir.*, 20 avril 1922) chez un malade atteint de distension duodénale, sans trace de sténose mécanique, et qui fut guéri par une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique à anse courte.

Un *mégaduodénum congénital*, avec rétrécissement allongé de la troisième et quatrième portion du duodénum, a été observé par VARIOT et CAILLIAU (*Soc. méd. des hôp.*, 27 janvier 1922) chez un nourrisson de sept mois, atteint de vomissements *bilieux* incoercibles. Ceux-ci n'existent pas dans la sténose pylorique et leur constatation peut éveiller l'idée d'un rétrécissement congénital du duodénum.

Sténoses duodénales. — RAMOND, VINCENT et CLÉMENT (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1921) ont rapporté deux cas de sténose duodénale sous-pylorique, l'un par cancer duodénal, l'autre par tuberculose (ganglion caséeux) comprimant le bulbe duodénal.

Un mémoire très documenté, dû à P. DUVAL et GATELLIER (*Arch. mal. app. dig.*, t. XI, n° 3), a été consacré aux *sténoses chroniques sous-vatériennes* du duodénum, par malformations congénitales du péritoine : brides péritonéales, défaut d'accolement du mésocôlon, brièveté du mésentère, augmentation de longueur du mésocôlon transverse. Les symptômes, la radioscopie, le traitement chirurgical de cette

variété de sténose sont étudiés de façon détaillée.

Diverticules duodénaux et jéjunaux. — Les **diverticules du duodénum** ont été étudiés par LEWIS (*Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1921, n° 12) et par GREDER (Thèse Paris, juin 1921). Ce dernier en rapporte 46 observations et insiste sur les renseignements que donne l'exploration radiologique.

A propos d'un cas opératoire personnel où furent constatés 13 diverticules jéjunaux et 34 diverticules duodénaux, M. KECHNIE (*Ann. of Surgery, London*, juillet 1921) a publié une étude d'ensemble des *diverticules jéjunaux*, dont il a rassemblé 21 observations. Les symptômes sont très variés : crises douloureuses, hémorragies, occlusion aiguë ou lente, péritonite par perforation. Deux cas ont pu être diagnostiqués par la radioscopie.

FEISSLY (*Journ. de radiol.*, 1922, n° 2) a reconnu par la radiographie un diverticule de l'angle inférieur du duodénum.

Cytostéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale. — LECOURT a consacré un travail (Thèse Paris, 1921) à l'étude de la *cytostéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale*, consécutive aux perforations d'ulcus duodénal ou aux ruptures traumatiques du segment duodéno-jéjunal de l'intestin. Lorsqu'au cours d'une laparotomie, le chirurgien constate ces lésions si caractéristiques, il doit explorer non seulement le pancréas, mais encore le duodénum et le jéjunum. La cytostéatonécrose est due à l'action du suc pancréatique activé par la bile, contenu dans le chyme duodénal et déversé sur la séreuse à travers la perte de substance.

IV. — Intestin.

Appendice et appendicite. — DE QUERVAIN (*Bruxelles médical*, 1921, n° 8), en étudiant une série de 500 malades opérés d'appendicite, a cherché à élucider la question de savoir si l'ablation de l'appendice exerce une influence sur le fonctionnement intestinal. Dans 60 p. 100 des cas, le fonctionnement de l'intestin n'avait subi aucun changement ; dans 29 p. 100 des cas, il était accéléré ; dans 11 p. 100 seulement il était retardé. La constipation postopératoire est donc très rare et cette constatation, qui peut être faite également chez des sujets opérés de hernie inguinale, ne s'accorde pas avec l'hypothèse qui attribue à l'appendice une action sécrétoire, influençant le fonctionnement intestinal.

La **teinte subictérique des conjonctives** chez les sujets souffrant de troubles digestifs (anorexie, pesanteur gastrique, nausées) constitue, pour PŒNARU-COPLESCO (*Acad. de méd.*, 29 mars 1921) un signe d'appendicite latente. Chez ces malades apyrétiques, l'appendice est douloureux. L'appendice enlevé, le subictère disparaît.

P. DESCOMPS (*Paris méd.*, 11 juin et 20 août 1921) a groupé sous une forme originale les **manifestations toxémiques** des appendicites aiguës et chroniques d'emblée, dans lesquelles les lésions restent limitées à la muqueuse, sans participation du péritoine. Ces manifestations très diverses (circulatoires, respiratoires, thermiques, vaso-motrices, sécrétoires) expriment la réaction du système sympathico-viscéral et de ses centres bulbaires à l'infection appendiculaire. Derrière ces accidents généraux toxémiques, il n'est pas toujours facile de reconnaître la souffrance de l'appendice, car les signes locaux, abdominaux, peuvent manquer, en raison du siège profond des lésions et de l'absence de toute réaction péritonéale.

Les signes de l'appendicite chronique (état nauséeux, vertiges, vomissements, spasme pylorique, constipation, etc.) sont interprétés par ENRIQUEZ et GUTMANN (*Soc. méd. des hôp.*, 16 décembre 1921) comme des *signes de vagotonie*, que fait disparaître l'ablation de l'appendice.

Les *douleurs d'origine épiploïque*, consécutives à l'opération de l'appendicite chronique, sont calmées par la diathermie, d'après DURAND et NEMOURS (*Soc. thérap.*, 11 mai 1921).

L'étude radiologique de l'appendicite chronique a été précisée par FLEIG (*Vie médicale*, 1921). La visibilité de l'appendice n'est pas un signe d'appendicite chronique, car l'appendice est visible chez tous les sujets, même non suspects d'appendicite, 87 fois sur 100. Seuls les appendices rétro-cæcaux, accolés à la paroi postérieure du cæcum, sont invisibles et leur ombre ne peut être, même de profil, dissociée de celle du cæcum.

JAISSON (*Journ. de radiol.*, juin 1921) préconise, pour l'examen radiologique de l'appendice, la technique suivante, inspirée de celle des Américains : laxatif ou lavement, la veille de l'examen, pour évacuer l'intestin, et absorption à jeun de 200 grammes de gélobarine, en suspension dans 300 grammes de petit-lait ou de babeurre. Examen du malade une première fois quatre heures après et ensuite jusqu'à la vingt-quatrième heure.

En cas d'appendicite chronique, on trouve des inégalités de remplissage, des coudures, des concrétions fécales, des vacuoles et, dans certains cas, une immobilité ou au contraire une hypermobilité avec contractions visibles à l'écran. La douleur à la pression, à la base et le long de la projection de l'appendice, est un signe de grande valeur.

Une observation très rare de **kyste dermoïde du méso-appendice** a été publiée par NANDROT (*Soc. chir.*, 27 avril 1921). Au cours d'une appendicectomie, l'auteur trouva entre les deux feuillets du méso un kyste renfermant un petit fragment osseux, un poil et de la matière sébacée.

Aérocolie de l'angle splénique. — RAMOND et BORRIEN (*Arch. mal. app. dig.*, t. XI, n° 5) décrivent les signes cliniques (troubles digestifs et surtout troubles cardiaques), les différents aspects de l'image radioscopique et la pathogénie de cette pneumatose localisée, secondaire à l'aérogastrie ou à un obstacle à la circulation des gaz, situé en aval de l'angle splénique.

Radiologie de l'occlusion intestinale. — L'examen radiologique peut être utilisé non seulement pour le diagnostic de l'occlusion chronique, mais aussi pour celui de l'occlusion aiguë de l'intes-

tin. GUILLAUME (*Presse méd.*, 1922, n° 1) indique les *signes radiologiques de l'occlusion aiguë* : zone d'opacité variable, distendant un segment de l'intestin, au niveau de l'obstacle ; en amont, distension gazeuse de l'intestin, telle que la forme et le trajet des anses paraissent nettement dessinés ; en aval, ombre grisâtre de l'intestin et des parties molles. La situation de l'anse opaque indique, dans une certaine mesure, le siège approximatif de l'occlusion et facilite l'intervention chirurgicale. Cet examen radiologique peut être pratiqué, sans aucune préparation, sans ingestion préalable de substance opaque, sur le malade couché : la prise d'un simple cliché radiographique est suffisante.

KUMMER (*Journ. de radiol.*, 1921, n° 8) indique les signes radiologiques de la *hernie interne duodéno-jéjunale*.

Stase intestinale. — RENAUDEAUX (Thèse Paris, juillet 1921) propose, pour le diagnostic de la stase iléale, une *technique d'examen qui permet de mettre en jeu le réflexe gastro-iléal physiologique, avant la sixième heure* : Ingestion à 6 heures du matin de 200 grammes de sulfate de baryte. A 10 heures, vérification de l'évacuation gastrique. A 12 heures, repas habituel. A 15 et 18 heures (neuvième et douzième heure après le repas), vérification de l'évacuation iléale. L'examen est continué la deuxième journée, matin et soir.

Dans ces conditions, le transit iléo-cæcal peut être considéré comme retardé, quand le cæcum est vide à la sixième heure et quand le contenu de l'iléon n'est pas encore évacué à la neuvième heure.

L'auteur passe en revue les différentes causes de la stase iléale : interventions abdominales (appendicectomie, hystérectomie) ; affections utéro-ovariennes, qui déterminent une irritation péritonéale ou mésentérique ; ptoses de la région iléo-cæcale ; anomalies de fonction du cæcum avec iléon terminal rétro-péritonéal; gastrectomie créant une surcharge mécanique du grêle ; troubles fonctionnels du système nerveux végétatif dont l'irritation, au cours des affections douloureuses de l'abdomen, détermine une inhibition des mouvements péristaltiques de l'intestin et le spasme du sphincter iléo-cæcal ; lésions organiques des nerfs de l'intestin (entéro-névrites, entéro-radiculites infectieuses, tuberculeuses, syphilitiques, etc.) ; atteinte du système nerveux autonome (plexus d'Auerbach) au cours des colites infectieuses ; trouble du fonctionnement des glandes endocrines, qui régularisent par l'intermédiaire du sympathique la motricité intestinale.

Les **mammites stercorémiques**, signalées par Lane au cours de la stase intestinale chronique, ne sont pas rares d'après PAUCHET (*Soc. de méd. de Paris*, 1921, n° 18) qui conclut, qu'en présence d'une lésion du sein, cancer excepté (névralgie mammaire, mammite chronique ou kystique, fibro-adénome), le clinicien doit penser à un retard du transit intestinal et prescrire le traitement spécial à la stase intestinale chronique avant d'opérer. Pauchet rapporte trois observations de mammite chronique ainsi guéries par le traitement de l'intoxication d'origine intestinale.

Colites aiguës non spécifiques. — BESSON et DE LAVERGNE (*Acad. de méd.*, 1er mars 1921, et *Soc. biol.*, 15 janvier, 19 mars et 30 avril 1921) ont étudié le rôle du *bacille de Morgan* dans l'étiologie des **diarrhées estivales de l'adulte.**

D'après ces auteurs, le bacille de Morgan n'est pas un bacille dysentérique, ainsi qu'on l'avait cru pendant la guerre. Il présente les caractères généraux des microbes du groupe des Salmonella et se rapproche du paratyphique B. Expérimentalement, il engendre chez le lapin des lésions d'entérite hémorragique, de même que les différents agents des salmonelloses humaines. Chez l'homme, il détermine des diarrhées simples, des diarrhées de type dysentérique, simulant la dysenterie vraie, des entérites cholériformes graves, rapidement mortelles. Le diagnostic n'est possible ni par l'hémoculture, ni par le sérodiagnostic, mais seulement par l'examen bactériologique des selles.

CORNIL et CUEL (*Soc. anat.*, 5 décembre 1921) et Mlle ROGER (Thèse de Paris, 1921) ont étudié les *lésions coliques*, observées chez des vieillards, au cours d'une **épidémie de diarrhée estivale.** Ils ont constaté des lésions prédominantes au niveau du côlon transverse et surtout du côlon descendant. Les cas à évolution suraiguë se sont manifestés par une colite hémorragique, non ulcéreuse ; les autres par une colite ulcéreuse : la muqueuse était détruite au niveau des ulcérations et les couches sous-jacentes renfermaient une infiltration leucocytaire abondante. Les auteurs insistent sur la sclérose et la thrombose des vaisseaux qui, d'après eux, jouent un rôle important dans la pathogénie des ulcérations.

Contrairement aux idées communément admises, la **colite muco-membraneuse est de nature inflammatoire,** d'après PAVIOT (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 juin 1921). Elle se rencontre communément aux autopsies des tuberculeux. Elle se développe de préférence sur un terrain tuberculeux. La constipation est l'effet et non la cause de la colite muco-membraneuse. De même l'entéroptose et la névropathie sont des conséquences et non des états initiaux.

Le **traitement chirurgical des colites rebelles** a été développé par ERRARD (Thèse Paris, juillet 1921). L'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale est une intervention comportant des accidents graves, dus au fonctionnement défectueux de la bouche anastomotique, par suite de torsions, coudures ou dilatation de l'iléon anastomosé, et à la stase rétrograde dans la portion du côlon exclue.

La typhlo-sigmoïdostomie est l'opération de choix, parce que, portant au point déclive de la poche cæco-colique, elle draine les produits septiques déversés par l'iléon et constitue une soupape de sûreté, qui fonctionne dès que le transit colique est gêné. Elle permet aux sécrétions coliques de se déverser facilement dans le côlon gauche.

Entérite à « Giardia intestinalis ». — L'entérite à ***Giardia intestinalis*** (***Lamblia***) a été l'objet d'une

très intéressante étude de R. DESCHIENS (Thèse de Paris, 1921). L'auteur a pu infester facilement des souris et des chats, par ingestion de selles, d'origine humaine, renfermant des kystes de Lamblia. Le chat peut également être infesté par injection dans le rectum de formes flagellées.

L'autopsie décèle des lésions ulcéreuses et érosives au tiers inférieur de l'iléon et du cæcum. Les formes flagellées se rencontrent surtout dans les deux tiers postérieurs de l'intestin grêle ; les kystes apparaissent à la fin de l'iléon et augmentent de nombre à mesure qu'on se rapproche de l'anus.

De ces expériences résulte cette notion prophylactique importante, que les rongeurs domestiques, rats et souris, et aussi les chats, peuvent servir de réservoirs de virus et disséminer les kystes avec leurs excréments.

Au point de vue clinique, l'auteur distingue trois types de cette affection : type dysentérique, qui est surtout une forme de début et souvent associée à la dysenterie bacillaire ; type d'entérite chronique, le plus fréquent, avec poussées intermittentes; type fruste, les *Giardia* pouvant habiter l'intestin sans causer de troubles (porteurs sains).

Ulcères intestinaux. — L'**ulcus peptique** a fait l'objet de la thèse de LŒWY (Thèse de Paris, 1921) qui a étudié complètement, au point de vue pathogénique, clinique et thérapeutique, l'ulcus peptique, qui survient après gastro-entérostomie pour ulcère et qui, une fois sur cinq, s'ouvre dans le côlon transverse, c'est-à-dire se complique d'une fistule jéjuno-colique.

LE BASSER (Thèse de Paris, juin 1921) réunit 23 observations d'**ulcère simple de l'intestin grêle** publiées jusqu'à cette date. L'ulcère occupe fréquemment la fin de l'iléon (15 cas). Il est le plus souvent unique (19 cas); dans 4 cas, il existait plusieurs ulcères. On sait que ses caractères anatomiques sont ceux de l'ulcus gastrique.

ROUBIER et PROBY (*Soc. nat. de méd. et des sc. méd. Lyon*, avril 1921) ont constaté à l'autopsie d'une femme morte de cirrhose atrophique alcoolique et de tuberculose pulmonaire, un vaste **ulcère du côlon transverse** (dont l'étude histologique démontra la nature inflammatoire non tuberculeuse), coexistant avec *deux ulcères gastriques de la petite courbure*.

Une forme rare d'amibiase intestinale a été décrite par RAVAUT (*Rev. méd. franç.*, mai 1921) sous le nom d'**ulcus colique d'origine amibienne**, à propos d'un malade qui, après avoir présenté, pendant environ deux ans, des signes d'entéro-colite banale d'origine amibienne, éprouva tout à coup des crises douloureuses sous forme de brûlures, localisées dans l'hypocondre gauche, au niveau du côlon descendant. La pression du doigt en un point fixe, toujours le même, réveillait immédiatement une douleur vive irradiée vers le côlon descendant. Chaque crise était suivie d'une émission abondante de matières mucoso-sanglantes et parfois purulentes. Malgré l'absence de contrôle anatomique (le malade fut guéri par le traitement antiamibiasique), Ravaut pense qu'il s'agissait, dans ce cas particulier, d'un ulcus colique, en raison de la netteté du syndrome douloureux, qui, par la fixité de la douleur et ses irradiations et par son évolution paroxystique, rappelait les caractères cliniques des ulcères de l'estomac et du duodénum.

Les **ulcérations gastro-intestinales urémiques** sont envisagées dans leur rapport avec l'azotémie par LEMIERRE et PIÉDELIÈVRE (*Gaz. des hôp.*, 1921, n° 90), à propos de l'observation d'un sujet de dix-neuf ans, atteint d'un syndrome azotémique, sans chlorurémie, ni hypertension artérielle, et mort d'hémorragies intestinales, déterminées par une ulcération du cæcum.

Perforation du diverticule de Meckel. — LÉRI et DESCHAMPS (*Soc. méd. hôp.*, 25 nov. 1921) ont constaté, à l'autopsie d'un typhique, une perforation d'un diverticule de Meckel, qui avait déterminé une péritonite septique diffuse.

LENDORMY (Thèse Paris, 1921) rassemble 39 observations de perforations du diverticule de Meckel d'origine traumatique et infectieuse.

Cancers de l'intestin. — L'étude des *cancers multiples du tube digestif* a été reprise par MOLLARD (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 janvier 1922), à propos d'une observation personnelle où le néoplasme évolua en deux étapes successives : gastrique, puis intestinale.

HARTMANN et RENAUD (*Ass. fr. p. ét. du cancer*, 18 juillet 1921) ont observé, chez un homme de cinquante ans, une tumeur du cæcum, constituée par la coexistence de lésions tuberculeuses et de néoplasie épithéliale maligne. Le cancer était développé sur un intestin atteint depuis longtemps de tuberculose.

Le **cancer du côlon pelvien** a des caractères anatomiques spéciaux, sur lesquels insistent MOUTIER et GIRAULT (*Arch. mal. app. dig.*, t. XI, n° 4). C'est un cancer relativement bénin, peu infectant, à évolution lente, échappant facilement à l'investigation clinique au début. Il contracte des adhérences de bonne heure et détermine les accidents de fistulisation et d'infection.

Ce cancer peut rester latent, jusqu'au jour où il s'est propagé au plafond de la vessie. MICHON (*Journ. d'urol.*, 1921, n° 5-6) montre l'utilité de la cystoscopie, pour le diagnostic du cancer sigmoïdien, dans les cas où une cystite purulente, avec issue de gaz par l'urètre, en est le premier symptôme apparent.

PAUCHET (*Soc. de chir. de Paris*, 18 novembre 1921) discute le traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien.

Le **cancer du rectum** peut être compliqué d'*ulcérations* et de *perforations de l'intestin grêle*, que décrivent RÉNON et BLAMOUTIER (*Courr. méd.*, 1921, n° 24).

Dans la thèse de RICHARD (Thèse Lyon, 1921) est étudiée l'extirpation du rectum cancéreux chez la femme, après hystérectomie abdominale totale, et dans celle de GARCIA CALDERON (Thèse Paris, 1921), le traitement du cancer rectal par la méthode périnéo-coccygienne avec conservation du sphincter.

PROUST (*Soc. chir.*, 22 novembre 1921) décrit un nouveau procédé de *curiethérapie du néoplasme du rectum*, par application rétro-rectale du radium.

Thérapeutique intestinale. — L'emploi du **chlorure de calcium contre la diarrhée et les vomissements des tuberculeux** a été recommandé par RIST, AMEUILLE et RAVINA (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921). Ces auteurs conseillent l'injection intraveineuse de 2 à 4 centimètres cubes d'une solution concentrée à 50 p. 100, répétée deux ou trois fois.

Les bons effets de cette médication ont été confirmés par MERKLEN, DUBOIS-ROQUEBERT et TURPIN (*Soc. de thérap.*, 9 novembre 1921), puis par PELLÉ (*Soc. méd. des hôp.*, 10 février 1922) qui l'utilise également avec succès dans les diarrhées dysentériformes estivales.

Le traitement des **diarrhées chroniques par la santonine jaune** est recommandé par TANON (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicale*, 1921), qui rapporte une observation de diarrhée de Cochinchine grave, ayant résisté à tous les traitements classiques, même aux auto-vaccins, et qui fut complètement guérie après absorption de santonine jaune (obtenue après exposition de la santonine, pendant huit jours, au soleil), à la dose de 0gr,15 par jour pendant quatre jours. La guérison s'était maintenue après quatre mois.

L'emploi du **carbonate de bismuth dans l'oxyuriase** donne d'excellents résultats, d'après LŒPER (*Progrès méd.*, 1921). Les doses employées sont de 10 grammes pour les adultes, 4 grammes au-dessus de sept ans ; 2 à 3 grammes au-dessous de cet âge, deux fois par jour. La guérison s'obtient en trois ou quatre jours. La médication, inoffensive, peut être renouvelée, dans les mêmes conditions, en cas d'insuccès.

L'**huile essentielle de chénopode** dans le *traitement de l'ascaridiose* est utilisée par RIFF (*Presse méd.*, 1921, n° 54). Cette drogue, de date ancienne, rayée du Codex en 1908, doit être employée avec certaines précautions pour éviter les accidents, en particulier la surdité (action toxique sur la VIIIe paire). Prescrire des capsules contenant chacune XV gouttes d'huile essentielle : trois pour un adulte, deux pour un adolescent, une pour un enfant de six à dix ans ; II gouttes par année d'âge, au-dessous de six ans. Les capsules sont données d'heure en heure ; 40 à 50 grammes d'huile de ricin sont administrés une heure après la dernière capsule.

Rappelons que l'huile de chénopode constitue également un traitement de choix de l'ankylostomiase. JOYEUX (*Bull. méd.*, 1921, n° 48) confirme les bons effets de cette médication.

Les **injections intraveineuses d'émétique dans le traitement des bilharzioses intestinale et vésicale** ont été expérimentées à Dakar par BAUJEAN (*Soc. path. exot.*, 1921, n° 5) chez neuf malades. Les injections étaient faites à doses progressives (de 0gr,02 à 0gr,12). La dose totale injectée était de 1gr,20. Le malade était débarrassé des parasites intestinaux (ankylostome, oxyures, tænias, ascaris), dont la présence peut compromettre le succès du traitement.

CURES D'ALITEMENT ET TRAITEMENT DES AFFECTIONS GASTRIQUES

PAR

le Dr P. LE NOIR
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

S'il est un principe également admis par les malades et par les médecins, c'est la nécessité du séjour au lit dans les maladies fébriles et dans les états morbides aigus ; mais l'opportunité de l'alitement dans les affections apyrétiques est, en général, moins reconnue par les médecins et surtout moins aisément acceptée par les malades.

En ce qui concerne le traitement des maladies de l'estomac, il est entendu que les hémorragies, les douleurs aiguës exigent le repos complet au lit ; il est, par contre, beaucoup plus difficile de faire comprendre aux malades l'obligation du séjour au lit pour une gastropathie d'allure moins aiguë, pour un état dyspeptique relativement peu douloureux mais s'accompagnant d'altération de l'état général. Pour leur imposer ce mode de traitement, il faut, de la part du médecin, un certain effort de persuasion et aussi une conviction qui lui fait quelquefois défaut.

Et cependant, la cure de repos préconisée par Weir-Mitchel et par ses imitateurs constitue, soit comme adjuvant de la thérapeutique diététique ou psychothérapique, soit comme traitement principal, un des moyens les plus efficaces à la disposition du médecin pour obtenir la guérison des gastropathies et des dyspepsies graves. Bien que le repos physique et le séjour au lit figurent parmi les moyens hygiéniques recommandés dans les différents traités des maladies de l'estomac et soient même étudiés avec quelque détail au chapitre des dyspepsies nerveuses, il ne nous paraît pas inutile de rappeler les indications multiples, les modalités, la durée, les résultats de ce mode de traitement.

Mais au préalable, il est indispensable d'exposer les effets de l'alitement sur l'organisme en général et sur l'appareil digestif en particulier.

Le repos au lit absolu, complet et prolongé a sur l'organisme des effets dont la plupart sont incontestablement utiles, mais dont quelques-uns ont pu être considérés comme nuisibles. Nous envisagerons successivement les effets de la clinothérapie au point de vue mécanique, physique et physiologique.

Les effets d'ordre mécanique apparaissent immédiatement. La position verticale est en effet, surtout chez la plupart des gastropathes, nuisible au bon fonctionnement de l'appareil digestif ; elle favorise l'abaissement

de tous les viscères abdominaux, du foie, de l'estomac, de l'intestin, surtout du côlon ; le déplacement de ces organes et de leur contenu provoque ou exagère des déformations, des coudures qui gênent la circulation gastro-intestinale. La radioscopie a permis de constater *de visu* les modifications de forme et de position que subit l'estomac dans le passage de la situation horizontale à la situation verticale, et chez les sujets à tissus atones et peu résistants, ces modifications sont très accentuées. Il en est de même pour le côlon.

Enfin le repos au lit permet de supprimer toutes les causes de constriction abdominale, corsets, ceintures, vêtements dont on connaît les conséquences fâcheuses sur les organes digestifs. L'horizontalité favorise donc le libre jeu des viscères abdominaux.

A côté des effets d'ordre mécanique, il faut placer ceux d'ordre physique. Le séjour au lit maintient le corps tout entier à une chaleur égale, en un état hygrométrique constant. Bouchard a fait l'expérience suivante : au lit, la température rectale étant 37°,3, la température axillaire 36°,8, la température entre la peau et le gilet de flanelle était 36°,3, et la température du lit 35°,8. Le corps se trouve donc entièrement ou à peu près entièrement dans une atmosphère dont la température est voisine de la sienne, d'où il résulte que le rayonnement est réduit au minimum et qu'il y a peu de perte de calories par la surface cutanée, donc réduction des besoins alimentaires.

De même l'évaporation par la peau se trouvera considérablement diminuée.

Les effets physiologiques de l'horizontalité et du repos sur les fonctions stomacales devraient être étudiés au triple point de vue de la sécrétion, de la motricité et de la sensibilité. Les documents que nous possédons sur ce sujet sont encore peu nombreux et contradictoires.

Villain sacrifie deux chiens ayant pris l'un et l'autre à la même heure un repas identique, mais dont l'un était resté au repos et l'autre avait couru. Chez le premier, les aliments étaient transformés ; ils se trouvaient intacts chez le second. Cohn confirme par des expériences sur le chien et sur l'homme les résultats obtenus par Villain et il en conclut que l'exercice même modéré produit, d'une manière générale, un ralentissement ou une suspension de la digestion gastrique. Pour Spirig, au contraire, l'activité musculaire n'influe en rien sur le fonctionnement de l'estomac. Salvioli constate que, chez le chien, l'exercice diminue la sécrétion gastrique. Streng, Schulé n'observent aucune modification, tandis que Surmont et Brunelle ont vu l'activité sécrétoire augmentée.

Carnot a fait une étude détaillée de l'influence des différentes attitudes sur la position et le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin, il a vu que le décubitus latéral gauche contrarie l'évacuation gastrique qui, au contraire, est favorisée par le décubitus latéral droit.

Quant à la sensibilité, l'expérience clinique journalière démontre que le repos au lit suffit souvent à calmer les douleurs ou les sensations pénibles de la période digestive, ce qui s'explique par plusieurs raisons, et en particulier par la suppression du tiraillement des nerfs provoquée par la position verticale.

L'action sédative de l'alitement ne se borne pas à modérer la sensibilité viscérale ; le repos au lit agit aussi dans le même sens sur la sensibilité générale. La peau, si riche en terminaisons nerveuses et point de départ de multiples réflexes, est soumise au minimum d'excitation extérieure et le système nerveux sympathique se trouve, lui aussi, soustrait à nombre de causes d'excitation. Enfin, l'absence de bruits extérieurs, de lumière vive, le calme moral qui, d'ordinaire, accompagnent le séjour au lit, même sans qu'il soit besoin de réaliser un isolement véritable, constituent une véritable cure de repos fonctionnel du système nerveux.

De tous ces effets réunis, résultent des conséquences heureuses sur la nutrition et, soit directement, soit indirectement, un soulagement de l'appareil digestif. C'est d'abord une diminution des dépenses, car il y a moins de travail musculaire, et moins de rayonnement calorique. On a pu évaluer l'économie réalisée par le repos. D'après Magnus-Lévy, la dépense de fond, c'est-à-dire la dépense minimum au repos au lit avec alimentation, est pour un homme de 70 kilos, de 2 000 calories et, avec alimentation et repos à la chambre, de 2 230 calories, avec alimentation et travail léger (tel que peut en fournir par exemple un horloger) 2 600 calories. Le séjour au lit permet donc de réaliser une économie de 230 calories par rapport au repos à la chambre et de 600 calories par rapport à un travail très analogue à celui qui est fourni par une femme se livrant à des travaux de couture. Or, 230 calories correspondent à l'énergie dégagée par un tiers de litre de lait, 600 calories à celle que donne près d'un litre du même aliment. On aperçoit immédiatement l'avantage qui peut résulter, au point de vue du travail digestif, de cette diminution du besoin de calories, puisqu'il est ainsi permis de réduire au minimum la ration alimentaire, et cela sans aucun dommage pour l'organisme. Aussi convient-il de suivre la pratique du professeur Gil-

bert, qui associe toujours la cure de repos à la réduction de la ration alimentaire.

Quant aux effets nuisibles que l'on pourrait attribuer à la clinothérapie, ils sont de faible importance au regard des avantages obtenus. On a accusé le séjour prolongé au lit de faire perdre ou tout au moins de ne pas stimuler l'appétit, de ne pas permettre une aération et une insolation suffisantes, enfin d'affaiblir, par suite de l'inaction musculaire prolongée, et ce dernier reproche est le grand argument invoqué par les malades pour se soustraire à la cure de repos. Nous verrons que, loin de diminuer l'appétit, le repos au lit, au contraire combat en général, l'anorexie. On peut facilement prendre des dispositions telles que la pénétration de l'air et de la lumière dans la chambre du malade soit largement assurée. Quant au dernier argument, s'il est vrai que les masses musculaires diminuent pendant la cure, il faut songer qu'il ne s'agit pas de sujets bien portants, mais de malades, sous-alimentés en général, et que leurs muscles fondraient bien davantage s'ils étaient astreints à des dépenses de force qu'ils ne pourraient récupérer par une alimentation suffisante.

Voyons maintenant dans quelles circonstances il convient d'appliquer la cure d'alitement aux gastropathes et quelles sont les modalités de son application.

Reconnaissons tout d'abord que ce mode de traitement ne convient qu'aux états graves qui, par suite d'accidents aigus, d'altération de l'état général, de retentissement sur le système nerveux, compromettent grandement la santé du sujet.

Dans les grandes hémorragies gastriques, la cure d'alitement est une nécessité ; elle permet de réaliser le repos général en même temps que le repos stomacal; elle permet aussi l'utilisation des moyens les plus efficaces pour combattre l'hémorragie et les douleurs : application permanente de compresses humides ou de glace. Le repos doit être aussi complet que possible, et il faut éviter au malade tout mouvement. La surveillance doit donc être exercée d'une façon constante, de préférence par une personne expérimentée.

Quelle doit être en pareil cas la durée de l'alitement? Deux étapes sont à considérer. La première est marquée par la persistance des hémorragies. Tant que l'estomac saigne, que le sang soit immédiatement reconnaissable dans les matières ou que sa présence soit seulement révélée par les procédés chimiques, le repos absolu s'impose. Quand les hémorragies auront disparu, l'alitement sera encore nécessaire, mais l'immobilité absolue ne sera plus indispensable. Le séjour au lit sera exigé cependant, jusqu'au moment où une alimentation suffisante pourra être réalisée et où les douleurs auront complètement disparu. Un mois nous paraît être le minimum de la durée de la cure. Celle-ci devra être souvent prolongée pendant cinq à six semaines, mais le repos ne sera que progressivement abandonné et le malade ne sera d'abord autorisé à se lever que pendant quelques heures par jour.

En dehors des grandes hémorragies, la cure d'alitement est encore indiquée dans l'ulcère compliqué de périgastrite, dans les formes avec hémorragies occultes, les formes douloureuses, et l'on suivra dans son application les règles que nous venons d'indiquer. Dans l'ulcère non en évolution, mais en cas de sténose, l'alitement constituera un traitement d'épreuve qui montrera, selon que la stase s'atténuera ou disparaîtra, le degré de la sténose ou l'influence de l'élément spasmodique.

La clinothérapie apparaît donc comme un adjuvant de la cure de l'ulcère, en diminuant les dépenses, en permettant, avec une ration alimentaire moindre, un apport nutritif suffisant, en supprimant les causes d'excitation mécanique ou psychique, en atténuant les spasmes.

La cure de repos au lit trouve encore une indication dans toute une variété de dyspepsies que l'on pourrait ranger sous le nom de dyspepsies orthostatiques. Cette classe de dyspepsies comprendrait les ptoses abdominales avec retentissement gastrique, l'atonie gastrique à forme douloureuse. On les reconnaîtra encore par l'affaiblissement de la paroi abdominale qui les accompagne, la sensibilité du plexus solaire, les algies abdominales et les viscéralgies auxquelles il faut joindre le signe de Leven et le soulagement obtenu par les ceintures. L'orthostatisme joue également un rôle dans les douleurs qui accompagnent les adhérences et dans le pylorisme de l'ulcère et de la lithiase. L'épreuve de la cure d'horizontalité démontrera de façon évidente le rôle de l'orthostatisme dans la genèse des douleurs et, dans les cas rebelles, le repos au lit sera supérieur à la meilleure des ceintures. Selon que l'on recherchera dans l'alitement un moyen d'épreuve ou un mode de traitement, la durée de la cure sera plus ou moins longue et plus ou moins sévère, mais le séjour au lit devra cependant toujours être continu.

Le repos horizontal est encore bien souvent le meilleur traitement applicable aux dyspepsies réflexes de tout ordre, qu'il s'agisse de dyspepsie symptomatique de la lithiase biliaire, de l'appendicite chronique ou des affections utéro-ovariennes.

Ces dyspepsies se compliquent souvent d'un état névropathique, et l'exploration fait reconnaître l'existence de plexalgies multiples parmi lesquelles il est difficile de distinguer l'organe lésé. L'alitement constituera un moyen de traitement en même temps que de diagnostic, en réduisant le nombre des points douloureux et en permettant de reconnaître la viscéralgie initiale. Il faut savoir que les résultats se font parfois attendre et que la cure doit être prolongée pendant plusieurs semaines.

L'indication peut-être la plus formelle de l'alitement est réalisée par la dyspepsie avec amaigrissement. Les causes d'amaigrissement sont multiples chez les gastro-dyspeptiques; l'anorexie en est une des plus importantes, nous y reviendrons dans un instant. En tout cas, ce qu'il faut combattre, c'est la restriction alimentaire. Celle-ci peut résulter de l'intolérance gastrique et des vomissements répétés; elle est souvent volontaire et consciente de la part du malade par crainte de la douleur consécutive aux repas; elle peut être inconsciente et réalisée par un entraînement graduel chez un sujet qui peu à peu s'est déshabitué de manger; elle peut enfin s'observer chez les hystériques. A part les vomissements d'origine organique et certains vomissements toxiques, l'alitement agit sur presque toutes ces causes ; il enraye rapidement l'amaigrissement par diminution des dépenses ; complété par la psychothérapie et un régime convenablement gradué, il favorise le retour progressif à une alimentation normale. L'alitement est un des éléments essentiels du traitement recommandé par la plupart des médecins qui ont étudié les troubles dyspeptiques chez les névropathes. Il est conseillé par Dubois (de Berne), Dejerine, Mathieu et J. Ch. Roux. Mathieu a étudié plus particulièrement et a montré l'importance de la cure d'horizontalité.

C'est dans ces cas que les résultats de la cure de repos au lit sont parfois les plus rapides : l'engraissement obtenu est souvent de 100 grammes par jour ; 3 kilos par mois sont les chiffres moyens que nous obtenons à partir du quinzième jour de traitement.

Combien de temps doit durer la cure? Un mois, deux mois, trois mois même, suivant le degré de maigreur. Au début, le repos doit être absolu et le malade doit rester au lit pendant vingt-quatre heures par jour; ensuite, quand il aura repris quelques kilos, la sévérité pourra se relâcher un peu, mais il faut bien savoir que la moindre infraction à la règle du repos complet, le séjour sur la chaise longue pendant une ou deux heures par jour, se traduira par un fléchissement de la courbe ascendante des poids.

L'anorexie est souvent d'origine mentale et justiciable, elle aussi, du traitement combiné par l'isolement, le repos et la psychothérapie, mais il est une autre cause fréquente d'anorexie, c'est la fatigue. C'est elle que l'on trouve souvent à l'origine de l'anorexie des enfants, des collégiens, des jeunes filles et des jeunes femmes, qui accumulent soit par le travail scolaire, soit par l'abus des exercices sportifs ou des distractions mondaines, les causes de fatigue. Bien souvent on commet à leur sujet des erreurs thérapeutiques, on prescrit à ces surmenés les exercices, le grand air, les voyages, on y ajoute les amers, la strychnine, alors que quelques semaines de repos au lit auraient eu rapidement raison de leur anorexie

A côté de ces états souvent uniquement caractérisés par l'anorexie, il convient de citer les dyspepsies de croissance, caractérisées par l'association de troubles gastriques divers, la diminution ou la perte de l'appétit, à l'asthénie, la céphalée et souvent aussi à l'albuminurie orthostatique. La cure d'horizontalité aura souvent, dans ces cas, les plus heureux effets. En dernier lieu enfin, il faut signaler la dyspepsie des tuberculeux, dont on connaît la fréquence, et pour laquelle se trouve réalisée une double indication de la cure de repos au lit, plus spécialement s'il existe un état subfébrile et un amaigrissement progressif.

Des considérations qui précèdent il nous semble légitime de conclure que l'alitement est un de nos meilleurs moyens d'action contre certains troubles dyspeptiques, contre certains accidents douloureux, contre certains états nerveux à retentissement gastrique, contre l'amaigrissement, et que dans bien des cas le repos combiné à un régime approprié doit remplacer la thérapeutique médicamenteuse si souvent inefficace, parfois même nuisible.

LA DISLOCATION PYLORIQUE

PAR

le Dr Félix RAMOND

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La dislocation pylorique, dont les auteurs ne parlent que fort peu, mérite plus qu'une mention. Elle diffère de la dislocation gastrique, appelée improprement ptose gastrique, surtout caractérisée par l'allongement du corps de l'estomac ; la grosse tubérosité reste bien en place, sous le diaphragme, ce qui prouve bien qu'il n'y a pas de ptose à proprement parler ; mais la petite tubérosité, par suite de l'étirement de la partie moyenne, descend plus ou moins bas vers le détroit supérieur, souvent atteint, et parfois dépassé. Le pylore suit ordinairement la petite tubérosité ; mais parfois il reste en place, occupant une situation très haute par rapport au bas-fond de l'estomac. Ce maintien en position normale du pylore, au cours de la ptose gastrique, prend le nom de dislocation pylorique. Si donc celle-ci s'accompagne toujours de ptose gastrique, elle n'en est point cependant la conséquence fatale ; pour qu'elle puisse s'effectuer, il faut l'intervention d'un élément nouveau ; cet élément nouveau est d'ordre duodénal (1).

Normalement, la première portion du duodénum, qui constitue le meilleur point d'appui du pylore, est courte, presque horizontale, étant maintenue en place par le ligament duodéno-hépatique. Mais si le pylore tend à descendre, par suite de l'allongement gastrique, deux faits différents peuvent se réaliser, suivant que le ligament duodéno-hépatique résiste ou ne résiste pas.

Dans le premier cas, la petite tubérosité descend, tendant à entraîner avec elle le pylore ; il se produit alors une double compensation : 1° la première portion du duodénum, très courte à l'état normal, s'allonge plus ou moins ; 2° le pylore, plus ou moins retenu par le duodénum, ne suit pas tout le mouvement de la ptose gastrique, et se trouve, de ce fait, sur un plan très supérieur au bas-fond. La dislocation pylorique s'est effectuée. On conçoit facilement qu'elle est d'autant plus nette que l'étirement de la première portion duodénale est moins considérable.

Si, au contraire, le ligament duodéno-hépatique cède, l'angle duodénal supérieur ou *genu superius* suit le mouvement général de descente (2), les rapports réciproques du pylore et de la première portion duodénale restent comme à l'état normal, et le transit gastro-duodénal ne semble pas en être éprouvé.

Il n'en est plus de même dans la première hypothèse : l'accentuation de l'angle duodénal supérieur, l'étirement douloureux de la première portion du duodénum, le relèvement du pylore qui est sollicité par deux forces contraires, et le pylorospasme qui en découle, ce sont là autant de causes encore peu connues, quoique assez fréquentes, de troubles digestifs duodénaux et pyloro-gastriques, que nous allons successivement étudier.

Troubles duodénaux. — Le tiraillement du ligament et de la première portion occasionne une douleur locale, qui, à la pression, se traduit par une sensibilité diffuse, allant de la région vésiculaire vers le milieu de la ligne ombilico-vésiculaire. Souvent même la manœuvre de Murphy, dont le résultat est considéré comme caractéristique de l'existence de la lithiase biliaire, et la recherche de ce symptôme récemment décrit par nous, et qui consiste dans la diminution du murmure vésiculaire à la base droite au cours de la cholélithiase (3), donnent des résultats positifs. On conçoit combien, dans ces conditions, la différenciation de la *lithiase biliaire* et de la dislocation pylorique est chose délicate.

Le repas, en surchargeant l'estomac et accentuant la ptose, augmente le tiraillement, et, par suite, la douleur ; d'où pesanteur à droite de la ligne médiane, sous la vésicule biliaire, immédiatement après le repas ; au bout de deux ou trois heures, cette même douleur duodénale sera réveillée par les contractions péristaltiques terminales de la digestion gastrique; douleurs tardives à droite, sensibilité de la région duodénale, ce sont bien là les caractères principaux de l'*ulcère duodénal*, que l'on confondra souvent avec la dislocation pylorique.

Troubles pyloro-gastriques. — Ces troubles sont dus en grande partie au spasme pylorique, qui complique la dislocation. On conçoit sans peine que l'étirement douloureux de la région provoque une contracture réflexe du sphincter, si sensible à toutes les irritations de voisinage. Il nous est arrivé cependant d'observer quelquefois de l'incontinence pylorique chez les disloqués de vieille date ; l'ancienneté du processus avait amené une atonie pyloro-gastrique.

Sous l'influence du spasme habituel, le malade éprouve immédiatement après son repas une sensation de tension gastrique, qui peut aller jusqu'au bloquage aérophagique, lorsque le cardia participe au même spasme. Au bout de deux à trois

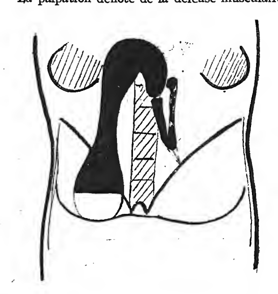
(1) FÉLIX RAMOND, Les dyspepsies, 2e édit., p. 268.

(2) COLANÉRI, Thèse de Paris, 1919.

(3) FÉLIX RAMOND, *loc. cit.*, p. 304.

heures, surviennent des crampes douloureuses, voire même des brûlures ; l'étude du chimisme gastrique prouve qu'il existe toujours un certain degré d'hypersécrétion plus ou moins acide, avec tendance à la rétention alimentaire au delà des délais normaux. Cependant l'estomac finit par se vider, avec deux ou trois heures de retard. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, d'entendre le patient se plaindre de la lenteur de sa digestion.

La palpation dénote de la défeuse musculaire,



en avant de la région pyloro-duodénale, et du clapotage encore persistant cinq à six heures après le repas, indice d'un certain état de dilatation gastrique.

Ce sont là, on le voit, des symptômes qui rappellent ceux de l'*ulcère du pylore*, et le diagnostic ne laisse pas que d'être très embarrassant. J'ai pu faire opérer par le professeur Gosset un jeune garçon de seize ans, pour ulcus ; et l'opération nous prouva qu'il n'y avait qu'une simple dislocation pylorique. Une gastro-entérostomie postérieure amena la cessation complète des accidents digestifs.

Cependant, dans beaucoup de cas, au début, le diagnostic est possible. : les disloqués cessent de souffrir dès qu'ils se couchent, et la nuit est généralement excellente. De même le port d'une sangle abdominale soulage considérablement le malade. Mais, aux périodes avancées, le bénéfice n'est plus aussi grand, soit qu'il y ait eu production d'adhérences, soit plutôt qu'il y ait eu formation secondaire d'un ulcus : l'hypersécrétion et la stase alimentaire prolongée sont en effet les deux facteurs principaux de la production de l'ulcère gastrique.

La radioscopie permet une différenciation encore plus facile. Le pylore remonte plus ou moins au-dessus du bas-fond gastrique, la première portion duodénale est fortement allongée, et tout le tractus est douloureux à la palpation sous le contrôle de l'écran. Le ligament est aussi fort sensible ; et comme il est immédiatement en arrière de la vésicule, on conçoit combien le diagnostic avec la cholécystite calculeuse devient parfois très délicat, ainsi que nous l'avons déjà vu.

L'évolution de la dislocation pylorique n'est pas toujours la même ; tantôt il y a amélioration, soit par la remontée progressive de l'estomac, qui efface la dislocation, soit par le lâchement du ligament duodéno-hépatique, qui permet au duodénum de suivre le mouvement de descente de l'estomac, et au pylore de reprendre sa position déclive gastrique ; tantôt, au contraire, il y a aggravation ; et il faut alors supposer qu'est survenue l'une des deux complications déjà signalées, l'ulcus ou les adhérences périduodénales. Le pronostic doit être toujours assez réservé.

Le traitement médical est avant tout orthopédique : l'application d'un bon corset droit ou d'une sangle abdominale corrige en partie la ptose gastrique, et améliore la dislocation pylorique. Avec le temps, la paroi reprend sa tonicité et les organes étirés remontent progressivement. La gymnastique abdominale et surtout la gymnastique gastrique donnent de bons résultats, si elles sont bien conduites. Il faut déconseiller en effet les grands mouvements de force, qui fatiguent plutôt qu'ils n'améliorent les muscles abdominaux ; nous nous sommes toujours bien trouvé de la gymnastique gastrique, telle que la conseillait Bourget, sous le nom d'auto-lavage de l'estomac.

Le régime alimentaire doit obéir aux grandes règles diététiques des dyspeptiques. En particulier on proscrira les grands repas abondants, qui augmentent la chute gastrique ; mieux vaut une série de repas légers, quatre en moyenne par vingt-quatre heures. Il est bon de dissocier la prise des liquides et des solides, pour la même raison : le patient boira une heure avant le repas, et se contentera d'une simple tasse d'infusion en mangeant. Cependant, en cas de grand appétit ou de nécessité de prendre beaucoup d'aliments pour une raison ou pour une autre, on pourra tolérer un repas du soir plus copieux, à condition de se coucher aussitôt après. Le repos allongé nocturne corrige, avons-nous vu, la dislocation pylorique, et permet un transit gastro-duodénal à peu près normal.

Comme médicaments, on prescrira les antispasmodiques gastriques, bromures et surtout belladone. Nous donnons avec succès les pilules

suivantes, prises à la dose de deux par jour, pendant une durée assez limitée :

Sulfate neutre d'atropine........... 1/2 milligramme.
Extrait de jusquiame............. 1 centigramme.
Extrait de valériane.............. 0gr,05

L'addition de deux milligrammes de bromhydrate de cicutine nous a paru renforcer l'action antispasmodique de ces pilules. Il est bien entendu que l'on conseillera parfois l'usage des poudres inertes ou des alcalins.

Mais il arrive que, dans les cas anciens, régime et médications échouent ; il faut alors intervenir. L'opération rationnelle consisterait à sectionner le ligament, cause de tout le mal ; nous n'avons pas eu l'occasion de la conseiller ; elle nous paraît plus profitable que la gastropexie ou la gastroplicature. En revanche, la gastro-entérostomie doit donner des résultats favorables, comme dans le cas que nous avons rapporté plus haut. Elle permet la dérivation alimentaire, et par suite amoindrit l'irritation duodéno-pylorique ; elle provoque surtout la remontée gastrique, et efface ainsi la dislocation pylorique.

LE GOUTTE A GOUTTE DUODÉNAL

DANS L'ANOREXIE MENTALE ET LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

PAR MM.

P. CARNOT et E. LIBERT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Interne des hôpitaux de Paris.

On sait les difficultés extrêmes que l'on éprouve souvent à réalimenter les sujets atteints depuis longtemps d'anorexie mentale, surtout lorsque leur dénutrition a atteint un degré tel que le poids des malades est descendu au-dessous de 30 kilogrammes. Le plus souvent, ce chiffre fatidique une fois atteint, la cure est impuissante à remonter la pente fatale. Les difficultés cliniques sont encore plus grandes lorsqu'un gavage méthodique, destiné à combattre l'inanition, aboutit par surplus à des vomissements incoercibles qui rendent impuissante toute tentative de réalimentation.

Tel était notamment le cas, que nous avons observé récemment, d'une jeune malade de vingt ans, atteinte depuis six ans d'anorexie mentale progressive. Cette jeune fille avait eu, vers l'âge de treize ans, des malaises gastriques qui avaient fixé ses inquiétudes sur l'estomac et avaient pris progressivement dans son esprit une importance morbide. Survint alors une légère maladie aiguë pendant laquelle elle fut mise à la diète : la disparition des malaises par suppression de l'alimentation fut pour elle un trait de lumière et l'invita à restreindre ses repas de plus en plus ; de ce fait elle maigrit extrêmement, à tel point que sa famille finit par s'émouvoir. Comme à l'ordinaire en pareil cas, elle fut d'abord soignée chez elle avec force supplications : ce fut en vain. On essaya alors de l'isolement : mais, après un gain de quelques kilos, la réduction alimentaire reprit de plus belle et l'amaigrissement s'aggrava. Au mois de mai 1921, les parents se décidèrent à venir à Paris et la jeune fille fut traitée dans une maison de santé : on y fit à l'enfant de l'isolement, de la psychothérapie, et, comme le temps pressait, on décida des tubo-gavages méthodiques de l'estomac. Or cette thérapeutique eut pour conséquence de provoquer presque aussitôt des vomissements incoercibles : la petite malade commença d'abord par rejeter le lait et les aliments introduits par la sonde ; puis les vomissements se répétèrent de plus en plus facilement, et finirent par succéder à la plus minime ingestion de liquide ! L'isolement, la suggestion, les tubo-gavages n'aboutirent donc, malheureusement, chez cette malade qu'à une deuxième psychose digestive greffée sur la première, les vomissements incoercibles compliquant l'anorexie. A la mi-juillet 1921, la jeune malade ne tolérait plus aucun aliment introduit par voie gastrique ; même une cuillerée à café d'eau était aussitôt rejetée, et l'on ne put éviter la déshydratation qu'à l'aide de lavements aqueux, et, surtout, d'injections sous-cutanées de sérum glucosé. L'amaigrissement était alors excessif, le poids n'atteignant même plus 29 kilos !

Ayant eu à examiner en consultation la malade, nous acceptâmes le diagnostic d'anorexie mentale avec vomissements névropathiques incoercibles : car l'examen somatique ne montrait aucun symptôme lésionnel. Mais le pronostic n'en était pas moins très sombre : l'état général était extrêmement grave ; l'inanition avait réduit les dimensions des divers organes, du foie notamment ; non seulement il n'y avait plus de pannicule adipeux, mais les masses musculaires elles-mêmes étaient résorbées, rendant tout mouvement impossible ; la tension artérielle était très basse et, malgré l'absence de lésions organiques initiales, une issue fatale était à craindre comme terminaison d'une inanition aussi complète et qui se prolongeait depuis six ans.

Devant l'impossibilité de faire tolérer au sujet même une gorgée d'eau sucrée, on agitait la question d'une gastro-entéro-anastomose chirurgicale d'urgence. Mais, auparavant, nous voulûmes faire une suprême tentative de traitement médical en supprimant fonctionnellement l'estomac, point de localisation des obsesssions psychiques.

Nous proposâmes donc l'installation à demeure

d'une petite sonde duodénale par laquelle pourrait être tentée la réalimentation de la jeune malade, même à son insu, les aliments étant introduits, par petites quantités, directement au delà de l'estomac, dans le duodénum. La question qui nous préoccupait surtout était celle de savoir si le tube serait toléré en place et s'il ne serait pas entraîné par les vomissements.

En fait, l'introduction du mince tuyau de caoutchouc de 2 millimètres de diamètre terminé par l'olive perforée d'Einhorn fut très facile à pratiquer. Une fois en place, la sonde fut maintenue pendant des durées différentes, parfois fort longues, de plusieurs jours de suite, et elle fut réintroduite ainsi une série de fois sans les difficultés que nous craignions et sans expulsion spontanée. Par le petit tube nous réalisâmes un « goutte à goutte » duodénal : car l'écueil d'une alimentation duodénale est une trop rapide surcharge de ce segment, tout excès de liquide introduit pouvant aboutir soit à une indigestion duodénale avec mouvements antipéristaltiques et reflux gastrique, soit à un passage trop rapide dans l'intestin et à de la lientérie. Nous eûmes donc grand soin de n'introduire, à la fois, dans le duodénum qu'une petite quantité de liquide, du lait en l'espèce, la vitesse d'introduction ne dépassant pas la vitesse d'évacuation et de résorption intestinales. Le petit tube fut donc mis en communication avec le tuyau d'un bock injecteur, sur le trajet duquel était interposé un appareil « goutte à goutte » et une pince permettant de régler le débit. Par ce système furent introduits d'abord de l'eau sucrée puis 250 grammes de lait fortement sucré, qui furent les premiers liquides ingérés depuis longtemps sans vomissements consécutifs.

Les jours suivants les quantités furent élevées progressivement ; le goutte à goutte duodénal étant ainsi bien toléré, on renouvela l'opération plusieurs fois par jour, même pendant le sommeil et à l'insu de la malade, la sonde restant en place dans l'intervalle. Les quantités de liquide ingérées furent élevées progressivement jusqu'à 3 litres et demi de lait. Huit jours après le début du traitement, notre malade avait repris 1 100 grammes !

Malheureusement la période des vacances arriva ; les soins changèrent de direction dans le courant d'août ; des tentatives d'alimentation buccale furent reprises un peu trop tôt, provoquant la réapparition des vomissements et, consécutivement, une nouvelle baisse de poids. Le 5 septembre, la malade ne pesait plus que 28^{kg},800.

Revenu de vacances, l'un de nous résolut de reprendre exclusivement l'alimentation duodénale, et ce jusqu'à ce que la malade elle-même réclame une alimentation buccale : une psychothérapie active fut aussi instituée, basée surtout sur les bons résultats obtenus par l'intubation duodénale de juillet. De ce jour, les progrès furent rapides et constants, les petits à-coups inévitables étant réduits à leur minimum. Le 3 octobre, la petite malade pesait 32 kilogrammes.

A ce moment il n'y avait plus de vomissements depuis près de trois semaines ; la malade demanda alors à prendre à la tasse un peu de lait, et, rapidement, elle réussit à prendre par tasses sa ration quotidienne de lait de 3 litres et demi. Nous pûmes alors (mais à ce moment seulement) retirer le tube définitivement. Après un temps assez long d'alimentation purement lactée, la jeune fille reprit peu à peu l'habitude et le goût de manger, et son estomac toléra successivement des aliments de plus en plus grossiers.

La nutrition est aujourd'hui normale, sans aucun régime particulier ; de 28^{kg},800 en septembre, notre malade a progressivement atteint le poids de 53^{kg},600 en février : soit une augmentation de 24^{kg},800, presque égale au poids minimum de la malade, réalisée en quatre mois !

Dans ce traitement si remarquable, la sonde duodénale semble avoir eu un rôle bienfaisant et prédominant.

Nous attirons l'attention sur diverses particularités importantes de ce traitement :

1° D'une part, *l'alimentation duodénale supprime les réactions sensibles de l'estomac,* origine et point de fixation de la psychonévrose ; par là-même elle a supprimé les vomissements psychiques qui, chez notre malade, succédaient immédiatement au moindre contact alimentaire avec la muqueuse gastrique.

2° D'autre part, cette méthode permet l'*introduction dans l'intestin,* en très petites quantités à la fois, d'*un liquide nutritif* tel que le lait sucré ou concentré *qui peut être entièrement assimilé en dehors de toute digestion gastrique.* En soustrayant le lait à l'action du lab-ferment, on évite le retard qu'apporte à sa digestion la coagulation dans l'estomac : on sait, en effet, le temps que nécessite la dislocation du caillot, surtout lorsqu'il s'agit du gros caillot que forme le lait de vache.

Au début du traitement, et pour éviter toute coagulation, nous avions fait usage de citrate de soude, puis d'atural, on peut aussi obtenir de petits caillots fins faciles à digérer après addition de gélatine, mais nous avons bientôt renoncé à ces procédés qui n'ont de raison d'être que si le lait est porté dans l'estomac ; car, directement introduit dans le duodénum (nous en avons fait la preuve), sa coagulation ne se produit plus.

3° Le *débit très modéré du lait introduit par*

voie duodénale est une précaution essentielle, du moment où l'on supprime la régulation pylorique qui fait que, normalement, la quantité exeédente d'aliments s'accumule dans le réservoir gastrique et n'est que très lentement admise dans le duodénum, suivant la progression même du ehimisme intestinal et la résorption eonsécutive.

L'un de nous, dans ses expérienees sur des ehiens porteurs de fistules duodénales, a longuement insisté sur le jeu du sphincter pylorique et sur les influenees qui règlent la rapidité du débit duodénal : il a montré notamment, comme Mehring et Marbaix, que la réplétion du grêle est le véritable régulateur de ee débit, à tel point que la vitesse du passage pylorique est très différente suivant que l'on maintient la fistule duodénale ouverte ou fermée. On ne doit done pas introduire dans le duodénum, ehez un sujet chez qui on a supprimé fonctionnellement le réservoir gastrique dilatable, une quantité notable de liquide à une vitesse supérieure à celle de la progression et de la résorption intestinales : d'où l'avantage du « *goutte à goutte* » *duodénal* que nous préeonisons et qui nous paraît indispensable à la réussite de la méthode d'alimentation duodénale direete.

Plus tard nous avons pu additionner le lait sueré d'œufs, de bouillies très claires, mais le gavage duodénal ne peut eomporter d'aliments eompaets : le faible calibre du tube est donc le plus sûr garant de la non-obstruction du grêle par des particules trop grosses non soumises à la disloeation méeanique et ehimique qui est la prineipale raison d'être du temps gastrique de la digestion.

4° L'introduction direete, en petite quantité, du lait dans le duodénum n'empêehe pas sa digestion : il peut être, en effet, modifié et absorbé grâee aux sucs pancréatieo-biliaires d'une part, à l'érepsine intestinale d'autre part ; par contre, la sécrétion duodéno-panerẹ́atieo-biliaire que l'on peut appréeier facilement en extrayaut au préalable le sue duodénal par la sonde à l'aide d'une seringue et en l'essayant par différentes méthodes que nous avons indiquées, peut être, par suite de la suppression fonctionnelle de l'estomae, insuffisante en eas d'alimentation duodénale ; car elle est commandée par des réflexes gastriques qui ne jouent plus si l'estomac est supprimé. Mais il est alors facile d'introduire par la sonde dans le duodénum soit une certaine quantité de séerétine toute préparée, soit une petite quantité de solution acide (limonade chlorhydrique ou tartrique) qui provoque la formation *in situ* de cette sécrétine ; on remédie ainsi à l'absence des différents réflexes nerveux et humoraux qui déclenchent normalement, comme on le sait, la sécrétion paneréatieo-biliaire et ont leur origine dans l'activité gastrique ; on provoque artificiellement la sécrétion d'un sue pancréatieobiliaire actif, et eapable d'assurer les transformations digestives du lait introduit.

5° Petite particularité intéressante, on peut faeilement, par la sonde, introduire directement dans le duodénum certains médicaments désagréables. Chez notre malade notamment, où le régime exclusivement laeté et l'alitement avaient déterminé une grande constipation, nous avons introduit à maintes reprises une petite quantité de solution saline purgative ou d'huile de riein par le tube duodénal, en évitant ainsi ee que l'absorption buccale de ces médicaments peut avoir de désagréable.

6° L'alimentation duodénale n'a pas seulement une valeur nutritive et anti-émétique d'une importanee immédiate, elle a aussi une *valeur psychique* nullement négligeable. Non seulement elle supprime les sensations gastriques pénibles qui sont le point de départ des phobies et des loealisations psychonévrosiques, mais, de plus, elle ineite le malade à faire un effort personnel pour manger seul, afin de se débarrasser de la sonde à demeure. Aussi les premières tentatives d'alimentation buecale ne doivent-elles pas être préeoces ; il faut attendre le moment où le sujet les sollicite lui-même et en vient à les désirer. L'ingestion de lait doit alors se faire par la bouche, la sonde demeurant en plaee, ee qui n'est nullement gênant d'ailleurs. Ce n'est qu'après plusieurs jours de tolérance de l'alimentation buccale que l'on retirera la sonde duodénale ; encore restera-t-elle à proximité du malade et toute prête à être réintroduite si les vomissements ou l'anorexie reparaissent.

Tels sont les grauds avantages que nous a paru présenter le « goutte à goutte duodénal ». Il nous a paru bon de publier notre eas, partieulièrement suggestif ear l'intervention thérapeutique a été faite dans des eireonstances presque dramatiques.

Mais le « goutte à goutte duodénal » a ses applications dans une série d'autres cas. Dans l'ulcus gastrique notamment, Einhorn a montré tout le bénéfice qu'on peut tirer d'un repos gastrique prolongé, sans restrietion de l'alimentation. On peut également utiliser la petite sonde molle duodénale à demeure dans certains cas de sténose pylorique où l'olive a pu s'engager malgré le rétrécissement organique ou spasmodique, dans les sténoses du cardia ou de l'œsophage, dans l'aérophagie, où l'on peut se contenter d'introduire l'olive dans l'estomac et de l'y lais-

ser à demeure sans l'engager jusque dans le duodénum. Nous pensons qu'il y aurait grand intérêt à utiliser davantage en France cette méthode, qui n'offre vraiment ni difficultés ni dangers ; son application au traitement des psychonévroses gastriques nous a paru tout particulièrement efficace et satisfaisante en ses résultats.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PETIT ENTÉROCOLISME

L'INTESTIN RÉVEILLE-MATIN

PAR

J. BAUMAN et J.-J. MATIGNON

Médecins consultants à Châtel-Guyon.

L'intestin réveille-matin (1) n'est pas une entité morbide. Ce n'est qu'un symptôme. L'un de nous, en étudiant *les petits signes de l'entérocolisme*, avait déjà signalé ce symptôme : nous croyons intéressant d'y revenir avec quelques détails.

Rien n'est plus facile que de trouver ce signe : il suffit de le chercher. Et il n'est, sans doute, pas de gastro-entérologue qui n'ait entendu — mais sans y prêter, peut-être, attention — des malades se plaindre d'être réveillés la nuit, à heure fixe, par une douleur siégeant dans le flanc droit, d'intensité et de durée fort variables, cédant, parfois, par expulsion ou simple déplacement de gaz, suivie ou non de l'évacuation d'une selle qui peut être pâteuse ou franchement diarrhéique.

Les douleurs du flanc droit qui traduisent les souffrances de la région cæco-colique du fait de typhlite, d'adhérences, de distension, se caractérisent par leur continuité, avec périodes d'exacerbation accidentelles. Elles sont diffuses, ne répondent pas d'ordinaire à un point très précis de l'abdomen. Le *réveille-matin* présente comme caractères son intermittence, la ponctualité dans le moment de sa survenue, sa localisation assez exacte en un point déterminé, toujours le même, dans le flanc droit, sa durée assez courte.

Les médecins qui exercent à Châtel-Guyon sont particulièrement bien placés pour observer ce phénomène : d'abord à cause même du genre de malades — tous des intestinaux sélectionnés, si on peut dire — qui passent par leurs mains ; ensuite, à cause de la véritable expérience de physiologie intestinale que permet de faire la cure. Celle-ci réveille, au début, l'éréthisme intestinal, exagère souvent un symptôme peu accusé, le produit même parfois chez des sujets qui ne l'avaient jamais noté. Ajoutons enfin que, à Châtel-Guyon, nos malades n'ayant qu'à se soigner s'observent mieux que chez eux et ont des loisirs pour noter des détails qui leur auraient échappé ailleurs.

Étiologie. — D'après nos observations, ce symptôme s'observerait plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Il est vrai que, à Châtel-Guyon, nous voyons, en moyenne, trois malades du sexe féminin pour un du sexe masculin. On soupçonne cependant cette plus grande fréquence, chez la femme, du fait de lésions utérines et de leurs propagations inflammatoires à distance ; des ptoses plus fréquentes ; de l'éréthisme intestinal plus facilement excité (règles, affections utéro-ovariennes, etc.). Ce symptôme est surtout fréquent entre trente et quarante ans. Le fait que nous n'avons pas d'observations chez des sujets de moins de vingt ans ne nous fait pas conclure qu'on ne peut le rencontrer dans le jeune âge.

L'intestin réveille-matin a surtout été observé chez des anciens dysentériques, chez des appendicités, opérés ou non ; chez des colitiques ; chez des spasmodiques à ventre plus ou moins sensible, spontanément ou à la pression ; constipés, faux constipés, diarrhéiques, vrais ou faux.

On peut dire que tous les malades, chez lesquels nous avons constaté ce symptôme, sont des *hypertendus abdominaux*. Hypertension abdominale n'est pas toujours synonyme d'excès de gaz. L'hypertension est moins fonction de la quantité des gaz intestinaux que de l'excès de leur pression, lequel est, lui-même, fonction d'un état spasmodique plus ou moins accusé, résultant d'une inflammation antérieure, d'adhérences, de brides ou même d'une simple irritabilité du plexus solaire.

Ce symptôme s'observe donc chez des déséquilibrés des fonctions intestinales. Ce déséquilibre peut être, parfois, si léger que l'intestin, à l'examen, paraît normal ; que les sujets n'accusent aucun trouble de leurs fonctions digestives, si ce n'est une très légère constipation.

Symptomatologie. — Ce symptôme se produit dans des conditions assez identiques, avec des lésions très différentes. Il ne permet pas de faire un diagnostic de la cause : il attire notre attention sur un état cæco-colique anormal et doit nous engager à mettre en jeu tous nos moyens d'investigation.

C'est, d'ordinaire, entre deux et cinq heures du matin que le malade est réveillé — toujours à la

(1) J.-J. MATIGNON, Les petits signes de l'entérocolisme (*Académie de médecine*, 1909, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1909). — Voy. aussi LARAILLET, Le petit entérocolisme. *Thèse de Bordeaux*, 1910.

même heure pour le même sujet — par une douleur siégeant dans le flanc droit. Tantôt, c'est une douleur pongitive, un point de côté sous-hépatique survenant brusquement, comme un coup de couteau, accompagnée de sensation de tension dans le flanc droit, de gêne respiratoire, d'anxiété. Certains malades parlent même d'angine de poitrine. La douleur peut se répercuter à distance, de préférence sous l'omoplate droite ou dans la région lombaire. D'autres fois, la douleur est moins brutale : elle s'installe lentement, l'impression de gêne et de distension de l'hypocondre est progressive. Tout le côté droit semble tendu et dur. Le malade qui y promène la main, tombe quelquefois sur une sorte de tumeur, oblongue, allongée, de haut en bas et de dehors en dedans, formée par le cæcum et le côlon ascendant augmentés de volume et distendus par les gaz.

La durée de la douleur varie de quelques minutes à plusieurs heures. Elle peut céder brusquement. D'ordinaire, elle va s'atténuant, sous l'action de la chaleur de la main, d'un massage léger, qui semble faire mouvoir des gaz.

Pour la désigner, les malades emploient des épithètes imagées : « le réveille-matin » est celle qui m'a paru la plus typique. Ils parlent aussi d'un « moulin dans le ventre » ou d'un « moteur dans l'estomac », à cause de borborygmes qui se produisent très fréquemment. Tout l'hypocondre souffre d'une façon plus ou moins obtuse. Mais les malades accusent, le plus souvent, un point particulièrement douloureux, d'une fixité parfaite, à chaque crise ; ils l'indiquent du doigt. Très souvent, nous avons trouvé, à cette place, par la radioscopie, une adhérence, une coudure, un point de rétrécissement intestinal.

Voici deux observations assez caractéristiques :

OBSERVATION I. — Mme C..., trente-trois ans, très émotive. Spasmes intestinaux avec selles à peu près normales, mais en deux ou trois fois, le matin. Sensibilité très accusée du cæcum, du côlon ascendant, de l'angle colique droit et du transverse à la palpation. Battements aortiques pénibles.

Depuis sept à huit mois, Mme C... se plaint d'être réveillée très régulièrement à trois heures du matin, par une impression de malaise, de tension dans le flanc droit, avec répercussion sur l'estomac (crampes et nausées) et « sensation de froid dans le ventre ». Gargouillements très accusés. Par un massage léger, elle fait filer les gaz et aussitôt elle éprouve du mieux du côté de l'estomac, surtout au point de vue des nausées. Cet état de malaise dure de une demi-heure à trois quarts d'heure. Il s'accompagne souvent d'une douleur sous l'omoplate droite qui cède, comme les nausées, au massage et au déplacement des gaz. La douleur passée, la malade se rendort.

Le cæcum, après une crise, est gros et dur. Il ne paraît pas mobile. L'angle colique droit n'est pas abaissé : sa sensibilité est invariable, que la malade soit debout ou couchée.

L'ingestion de féculents (haricots, petits pois secs) paraît exagérer les crises.

OBS. II (Communiquée par le Dr Dargein de Bordeaux). — M. J. T., vingt-huit ans. Antécédents rhumatismaux. Vie de tranchées, pendant treize mois. Puis, trente-deux mois de captivité : rhumatisme et entérite dysentériforme Alternatives de diarrhée et de constipation. Sent toujours plus ou moins son ventre, surtout aux deux angles coliques. Gaz abondants. Est réveillé, tous les matins, vers cinq heures, par des coliques vives, et un besoin impérieux d'expulser une selle en tas, tantôt orangée, tantôt brunâtre, d'aspect vernissé, d'odeur pénétrante, contenant parfois un peu de sang. Même syndrome après le repas de midi, vers dix-sept heures. Examen : épreuve de la sangle négative, point solaire vif, non modifié par le relèvement de la masse abdominale ballonnée. Douleur cæcale vive, avec transmission au transverse.

Diagnostic : Spasme gastro-intestinal généralisé avec transmission au solaire. Colite cæcale. Angiospasme.

Traitement par la solution de Bourget bromurée, biolactyl, atropine. Très rapidement soulagé. Plus de *réveille-matin*, plus de selles en tas au bout de trois semaines.

Les malades ont généralement l'impression qu'ils ont l'intestin distendu par des gaz et font des efforts — pas toujours heureux du reste — pour les expulser. La sortie des gaz, fréquemment, donne un certain soulagement.

Les douleurs survenant tard, c'est-à-dire vers cinq ou six heures du matin, s'accompagnent souvent du besoin d'expulser une selle, qui est, d'ordinaire, une selle pâteuse, en tas, ou diarrhéique. Il s'agit presque toujours de sujets colitiques, faisant des fermentations ou des putréfactions, parfois les deux, avec production exagérée de gaz, distension cæcale très accusée. Les examens coprologiques, en permettant d'établir un régime approprié, ont très vite raison de ces cas. Notre confrère Dargein, de Bordeaux, nous en a rapporté trois observations des plus instructives.

Le symptôme du réveille-matin se produit, ainsi qu'on le voit par nos observations, quelquefois dans l'après-midi, vers dix-huit ou dix-neuf heures. Mais il est moins accusé que de nuit. La cause en doit, sans doute, être la même qui fait que toutes nos sensations douloureuses sont moins vives de jour que de nuit, notre attention étant, pendant la veille, facilement détournée.

Nous avons pu examiner quelques malades, peu d'heures après la crise, et les résultats de nos examens ont été des plus variables. Quelquefois, nous sommes tombés sur un cæcum gros, dur, sensible, un peu mobile. D'autres fois, le côlon ascendant ou l'angle colique ou la partie droite du transverse était un peu douloureux. La sensibilité de l'angle colique est peut-être le symptôme le

plus fréquent. Chez quelques sujets, la palpation nous a montré un point nettement douloureux. Le malade en indiquait lui-même l'emplacement, comme celui du siège maximum de la douleur pendant la crise, et la radioscopie a, toujours, montré l'existence, à ce niveau, d'une anomalie. Enfin, chez nombre de malades, l'examen a été négatif.

Mais, fait important, chez presque tous nos malades, même chez ceux dont l'intestin ne présentait aucune sensibilité à l'exploration, nous avons trouvé un plexus solaire douloureux, sensible ou péniblement impressionné par la moindre pression. Cette irritabilité solaire doit jouer un rôle important dans la pathogénie du symptôme.

Pathogénie. – La crise réveille-matin se produit en moyenne de six à huit heures après le repas. La fixité de sa survenue permet d'établir une relation avec le moment de l'arrivée des matières et des gaz dans le cæcum et le côlon ascendant et de juger, par là, de la durée de la première partie de la traversée digestive.

Cette crise est vraisemblablement moins provoquée par l'arrivée des matières que par celle des gaz, lesquels produisent une distension, plus ou moins brutale, d'un organe sensible.

Donc, pour que le symptôme se produise, il faut: une sensibilité particulière de l'organe, des gaz sous pression. Celle-ci peut être le fait d'une trop grande quantité de gaz, ou plus souvent d'un obstacle — organique ou fonctionnel — à leur libre écoulement. L'observation suivante, que nous devons à M. Dargein, montre bien le rôle des gaz et les heureux et rapides résultats de l'hygiène alimentaire sur la disparition du symptôme.

OBS. III.— M. A. F..., quarante et un ans, de souche arthritique. Troubles gastro-intestinaux fréquents dans sa première enfance. A toujours eu l'intestin sensible au froid. Se plaint d'une contraction thoracique, principalement à droite, qui le réveille, le matin, à quatre heures, régulièrement. Gargouillements dans l'angle hépatique, le transverse, et expulsion répétée de gaz intestinaux, suivie d'un soulagement de la constriction thoracique.

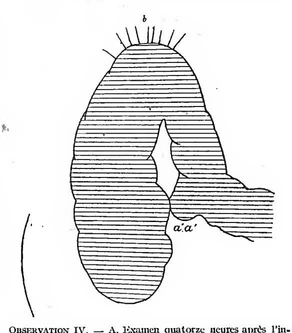
Examen de tous les organes négatif, sauf une vague sensibilité cæcale. L'interrogatoire minutieux nous apprend que M. F... s'alimente, au repas du soir, avec de la soupe de pain, des œufs, des laitages et des crudités. Le café, le thé, le tabac exaspèrent l'intensité et la fréquence des crises.

Traitement : régime alimentaire hygiénique du côlon, atropine, hydrothérapie tiède. Guérison en quelques jours.

La cause de l'obstacle à la circulation des gaz peut être d'origine organique ou fonctionnelle.

Les obstacles d'origine organique agissent en exagérant la plicature de l'angle colique, en multipliant les courbures, en créant des rétrécissements par brides. Le plus souvent, il s'agit d'adhérences, plus ou moins lâches, qui accolent la région cæco-colique et la partie droite du transverse, rapprochant les deux segments intestinaux, comme les canons d'un fusil double. On peut, sous l'écran, écarter les segments. Quelquefois on note la fixation en position anormale, très abaissée, du transverse. Ordinairement, au niveau de ces adhérences, la palpation provoque de la douleur. Et c'est le plus souvent en un point qui correspond à celui où les malades eux-mêmes accusent le maximum de douleur au moment de leur crise.

OBS. IV. — Mme L..., trente-sept ans. Constipation



OBSERVATION IV. — A. Examen quatorze heures après l'ingestion de la bouillie. Accolement du transverse à la région cæco-colique. — *b*, *b*, Adhérences sous-hépatiques (fig. 1).

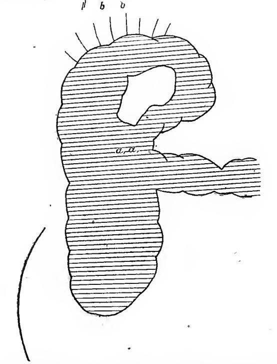
opiniâtre. Grande nervosité. Ptose cæco-colique opérée par fixation, sans résultats, il y a quatre ans.

Souffre depuis des années d'une façon constante de son ventre. Mauvaise sangle : une sangle bien faite la soulage beaucoup.

Depuis quatre ou cinq ans, elle est réveillée vers quatre heures et demie du matin, par une sensation pénible de tension à droite, avec propagation douloureuse à la fesse et au sciatique droit. Durée très variable : de quelques minutes à deux heures. Soulagée progressivement par l'évacuation des gaz. Un examen radioscopique montre d'abord une ptose très accusée et des adhérences sous-hépatiques. Calques faits après injection de 80 grammes de carbonate de bismuth.

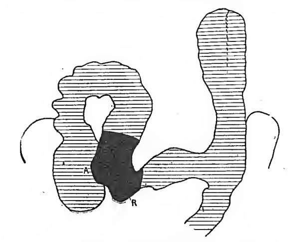
A : quatorze heures après l'ingestion, le cæcum, le côlon ascendant et une partie du transverse sont garnis. La première partie du transverse dessine une courbe qui le porte derrière le côlon ascendant auquel il semble accolé. — B: On peut par la main écarter les deux anses

intestinales, mais il reste en a'-a' des adhérences serrées. Ce point correspond au maximum de douleur au moment de la crise.



OBSERVATION IV. — B. Quand on essaie d'écarter les deux segments intestinaux accolés, il reste une adhérence permanente en a'-a' (fig. 2).

OBS. V. — M. R., trente-sept ans, gendarme colonial. Ancien dysentérique. Colite avec putréfactions. Huit à douze selles par vingt-quatre heures. Kystes amibiens. Beaucoup de gaz. L'examen rectoscopique montre une muqueuse congestionnée, portant de nombreuses cicatrices d'ulcérations guéries.



OBSERVATION V. — Examen radioscopique, quatorze heures après un repas bismuthé (fig. 3).
A, Adhérences qu'on ne peut vaincre.
R, Point douloureux au moment des crises et par la palpation. Accumulation de la gélobarine en avant des adhérences.

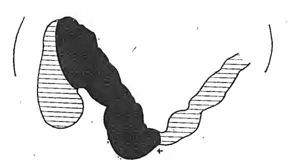
Depuis quatre ans, R... est réveillé, tous les matins, vers quatre heures par une douleur pongitive, siégeant dans le côté droit, avec maximum « en pointe de couteau », à 4 centimètres au-dessous d'une ligne réunissant l'ombilic et l'épine iliaque. La douleur persiste trois quarts d'heure à une heure, passe assez brusquement, le plus souvent à la suite d'émission d'une selle, de gaz abondants ou de simple mouvement de gaz.

L'examen de l'intestin, pratiqué quatorze heures après l'ingestion de la bouillie bismuthée, montre un côlon rempli jusqu'à l'anse sigmoïde. Le cæcum est dilaté et le côlon ascendant présente de fortes incisures. L'angle colique est en position normale. Le côlon ascendant et la portion droite du transverse décrivent une anse délimitant un intervalle clair, puis la portion droite du transverse vient s'accoler au cæcum. Il y a là une adhérence intime que le doigt ne peut supprimer. La pression, pour écarter les deux segments, provoque de la douleur et c'est à ce point même que, au moment de ses crises matinales, R... accuse la douleur « en pointe de couteau ». Au niveau de la région des adhérences, l'opacité intestinale est beaucoup plus accusée : il y a stagnation des matières.

OBS. VI. — Abbé B..., quarante-neuf ans. Constipation opiniâtre, avec fausse diarrhée. Douleur à la palpation du cæcum et du côlon ascendant.

Réveillé, vers deux heures du matin, par un malaise général, des douleurs gastriques et abdominales, mal localisées.

Examen radioscopique : Estomac en tube atonique. Après vingt-quatre heures, le cæcum est en voie d'évacuation et la majeure partie de la gélobarine se trouve accumulée dans le segment droit du transverse, lequel est collé sur le cæcum, mais s'en laisse facilement dissocier. La partie déclive du transverse est située au niveau du pubis et ne peut être relevée. Il existe à ce niveau des adhérences, avec diminution de calibre, d'où arrêt de la gélobarine. La portion gauche du transverse ne contient, après vingt-quatre heures, que quelques traces de baryte.



OBSERVATION VI. — Examen radioscopique après vingt-quatre heures. Accumulation de la bouillie dans le transverse droit. La croix indique un point d'adhérence douloureux (fig. 4).

Depuis quelque temps, la *membrane de Jackson* et la péricolite membraneuse jouent un rôle important en pathologie intestinale et semblent devoir restreindre le domaine un peu étendu de l'appendicite. Quand on a vu quelques cas bien typiques de ce sac épiploïque, enveloppant d'une façon trop étroite le cæcum et le côlon droit, exagérant les plicatures, on se rend compte de l'obstacle qui est ainsi créé au cheminement des matières et des gaz et du rôle que la membrane de Jackson doit

jouer dans la production du symptôme qui nous intéresse (1).

Des vestiges de *typhlite* ou de *pérityphlite*, des *adhérences sous-hépatiques*, une *bride de Lane*, ainsi que nous en avons récemment constaté un cas, agiront de même.

Les *ptoses viscérales* arriveront à ce résultat en produisant un accolement temporaire, en canons de fusil double, du transverse droit et de la région cæco-colique, en supprimant virtuellement l'angle hépatique intestinal.

Les auteurs allemands font jouer un rôle important à la *mobilité du cæcum* dans la pathogénie de la dilatation douloureuse de ce segment intestinal. L'organe vient s'accoler contre le transverse droit et exagère la plicature sous-hépatique. Cette mobilité doit donc être un facteur dont nous devrons tenir compte dans la pathogénie de notre réveille-matin, mais nous n'avons pas constaté, chez les malades que nous avons examinés, une mobilité anormale de cet organe.

Les *causes d'ordre fonctionnel* sont les *spasmes intestinaux*, dont on connaît la fréquence. Nous avons déjà dit que presque tous nos sujets ont un plexus irritable, qui par conséquent réagit vivement sur le tractus intestinal. Toutes les causes d'excitations du solaire peuvent, en principe, favoriser la production de ce signe. Notre observation III montre qu'il a suffi, à M. Dargein, de changer le régime alimentaire de son malade, à la fois excitant et producteur de gaz, pour faire disparaître très vite le réveille-matin. A Châtel-Guyon, au début de la cure, il y a réveil ou exagération de l'éréthisme intestinal, avec contractions intestinales anormales qui se traduisent par une impression de ballonnement et de dureté abdominale, faux besoins fréquents d'aller à la selle, etc. Nous avons vu chez trois malades se produire, au début de leur séjour à la station, le *réveille-matin* qu'ils n'avaient jamais noté chez eux et ce symptôme disparaître quand l'intestin sortit de sa phase d'excitation.

OBS. VII. — Mme S..., cinquante ans, très émotive. A eu la fièvre typhoïde et depuis cette époque présente des troubles intestinaux : constipation opiniâtre. Ne va que par des laxatifs, très douloureux. Selles glaireuses, parfois un peu sanguinolentes. Sent toujours plus ou moins son ventre. Épreuve de la sangle positive. Supporte mal les secousses du chemin de fer ou de la voiture. Tout le gros intestin semble dur sous le doigt et est surtout sensible à ses deux angles.

Au début de sa cure, les spasmes se réveillent : le ventre est plus sensible, les secousses de la marche (descente d'un escalier) sont pénibles. Besoins fréquents d'aller à la selle sans évacuations. Pendant une douzaine de nuits, elle a été réveillée à trois heures du matin, par une douleur vive dans le flanc droit, sous le foie, avec phénomènes légèrement angineux. Cette douleur durait une demi-heure, en point de côté, et cédait par un massage léger qui semblait faire progresser des gaz.

Le cæcum, examiné quelques heures après la crise, était gros, allongé, comme une aubergine, dans le flanc, pas mobile, peu sensible et on ne réveillait de la douleur que lorsqu'on essayait de repousser l'organe en dedans.

Enfin, dans la pathogénie de l'*intestin réveille-matin*, ne pourrait-on pas imaginer un *cæcum irritable* ? Nous n'en sommes pas, en médecine, à une hypothèse près — qui, après quelques années, devient une réalité ! On parle de la vessie irritable qui souffre, dès qu'une petite quantité de liquide la distend, obligeant à des mictions minimes et fréquentes, et cependant l'examen cystoscopique ne montre rien d'anormal, sur la surface de l'organe. Pourquoi n'y aurait-il pas, chez des sujets à système nerveux particulièrement sensible — et c'est le cas de tous ces plexus que la moindre pression fait souffrir — une région cæco-colique incapable de se laisser distendre, sans souffrir, par une quantité même minime de gaz? A la palpation, l'intestin n'est pas sensible, ne paraît pas contracté et donne l'impression d'un organe parfaitement normal.

***

Que signifie ce symptôme, l'*intestin réveille-matin*? Il veut dire occlusion partielle, obstacle à la libre circulation des gaz et des matières, que cet obstacle soit passager ou permanent.

Le **pronostic** qu'il entraîne est des plus variables. La stase, passagère et souvent très légère, doit faire prévoir, pour une date plus ou moins lointaine, une dilatation cæco-colique. En présence de ce symptôme, il faut tout de suite recourir à la radioscopie en série : elle nous donne, d'ordinaire, des précisions sur la cause de l'obstacle et sur sa situation. Elle fixe aussi notre thérapeutique. Dans les cas de simple spasme, le régime approprié, les antispasmodiques, l'hydrothérapie tiède, la chaleur, appliquée par périodes de dix à quinze jours, sous forme de cataplasmes, de compresses électriques, vingt minutes matin et soir, sur la région intéressée, donnent de très bons résultats. Dans les cas de ptose, de mobilité anormale, de plicatures par adhérences, on pourra recourir à la méthode sanglante : fixation d'anse prolabée par la méthode de Duval et Grégoire (2) ; dilacération d'une membrane de Jackson ; suppression et enfouissement intrapéritonéaux de

(1) Pour cette question de la péricolite de Jackson, Voy. les très intéressants articles de GRÉGOIRE (*Archives des maladies du tube digestif*, février 1919 et avril 1920, et *Paris médical*, janvier 1922).

(2) *Presse médicale*, 23 mars 1921.

brides. Mais vaudrait-il la peine, pour supprimer un symptôme, pas très pénible en somme, intermittent, ou irrégulier, de tenter certaines opérations graves, comme celles dont on abuse un peu maintenant, et dont les résultats ne sont pas toujours satisfaisants?

LE RADIODIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE DUODÉNAL

PAR

G. GUÉNAUX et P. VASSELLE

Assistant de radiologie des hôpitaux de Paris.

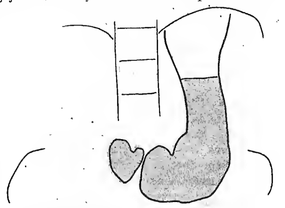
Il n'est pas d'affection où l'exploration radiologique soit plus nécessaire au diagnostic que pour l'ulcère duodénal. Aucun signe clinique n'est absolument pathognomonique de cette lésion, et il ne saurait être question ici de ce que Moynhan appelle un diagnostic « par correspondance » ; le dernier mot doit être réservé à l'exploration objective, possible seulement au moyen des rayons X.

Le radiodiagnostic de l'ulcus duodénal n'est pas lui-même chose aisée. La situation profonde du duodénum, sa forme contournée, les plans différents occupés par ses diverses portions, son transit rapide et fractionné, tout concourt à rendre difficile l'examen de ce premier segment de l'intestin grêle. D'autre part, si certains ulcères, généralement anciens, produisent une déformation duodénale visible à l'écran, il arrive très souvent que la lésion déterminée par un ulcère récent superficiel se réduit à une simple érosion de la muqueuse et ne donne lieu à aucune anomalie de l'ombre duodénale. Dans ce dernier cas, l'ulcère reste inaperçu à l'examen radiologique, à moins qu'il n'entraîne des troubles du fonctionnement gastrique ; l'ensemble de ces anomalies fonctionnelles constitue un « syndrome radiologique », qui acquiert une réelle valeur lorsqu'on le rapproche des signes cliniques et des renseignements du laboratoire.

Il existe donc deux sortes de signes de l'ulcère duodénal : les uns directs, les autres indirects. Les premiers ont été surtout mis en valeur par les radiologistes américains, à l'aide de radiographies en série, alors qu'en Europe on s'est davantage appliqué à l'étude des signes indirects, par le secours de la seule radioscopie. Qu'il s'agisse de l'une ou l'autre catégorie de signes, la radioscopie s'impose toujours ; mais chaque fois qu'elle laisse un doute ou qu'elle montre une anomalie morphologique, la radiographie devient un complément indispensable.

Technique. — Une bonne technique d'examen est nécessaire. Faute d'une méthode simple et précise, nombre de radiologistes se trouvent dans l'embarras lorsqu'il y a lieu pour eux de se prononcer sur l'existence d'une lésion duodénale.

Technique radioscopique. — Peu d'auteurs se sont intéressés à cette question. Parmi ceux qui s'en sont préoccupés, citons : Holzknecht et Lippmann, David, Chaoul, et Case. Tous se sont efforcés de réaliser un remplissage aussi parfait que possible de l'ensemble du duodénum. Case, après un court examen en position debout, place son malade dans le décubitus latéral droit pour amorcer l'évacuation gastrique, puis le tourne rapidement sur le dos après l'avoir mis en inspiration profonde ; aussitôt il exerce d'une main une pression au-dessus de la jonction duodéno-jéjunale, en ayant soin de comprimer sur la



Encoche permanente du bulbe duodénal signe direct de l'ulcère.

colonne vertébrale, en même temps que de l'autre main il chasse le contenu gastrique vers le pylore. Case détermine ainsi une obstruction artificielle du duodénum qui amène le remplissage et la distension de ce segment, et met bien en évidence toute anomalie morphologique. Mais cette manœuvre n'est pas toujours facile à exécuter et le blocage de l'angle duodéno-jéjunal nécessite une forte pression qui ne laisse pas d'être pénible pour le malade.

De notre côté, nous avons posé les principes d'une technique plus physiologique, car elle a l'avantage de ne troubler en rien le fonctionnement normal du duodénum (1). Elle consiste à faire apparaître le duodénum sous des aspects différents, en plaçant successivement le malade en diverses positions (positions frontales et obliques), aussi bien dans la station debout que dans le décubitus. Dans la station verticale, deux positions présentent de l'intérêt ; la position frontale antérieure renseigne sur la situation topographique du duodénum et permet de rechercher avec précision les points douloureux, mais, à part

(1) Communication au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Rouen, août 1922.

le bulbe duodénal, la visibilité des autres portions laisse beaucoup à désirer : presque toujours, les ombres de l'estomac et du duodénum se superposent et s'enchevêtrent, rendant très difficile, sinon impossible, l'examen complet du duodénum. La position oblique antérieure droite permet de dissocier les ombres gastrique et duodénale et rend apparentes les diverses portions du duodénum ; le bulbe devient parallèle à l'écran fluorescent et se projette sur celui-ci dans toute sa longueur ; aussi apprécie-t-on beaucoup mieux en oblique qu'en frontale une déformation siégeant sur les bords du bulbe. Dans la position couchée, c'est au décubitus abdominal que nous donnons la préférence, car il favorise nettement l'évacuation de l'estomac ; nous le combinons même avec l'inclinaison du malade sur son côté droit, position qui facilite davantage encore l'évacuation : la substance opaque franchit le pylore en plus grande quantité et remplit largement les différentes portions du duodénum ; non seulement le bulbe et la deuxième portion sont vus avec une grande netteté, mais dans la plupart des cas, au moment où l'antre pylorique achève sa contraction et s'efface, on peut suivre le passage de la substance opaque dans les troisième et quatrième portions et s'assurer qu'elles ne présentent aucune image anormale. En règle générale, il suffit, pour un bon examen radioscopique du duodénum, d'avoir recours à ces trois positions : la frontale antérieure, l'oblique antérieure droite, et le décubitus ventral oblique postérieure gauche.

Technique radiographique. — Chaque fois que la radioscopie montre ou laisse soupçonner une déformation duodénale, la radiographie s'impose. Non seulement, elle donne à l'image plus de netteté et en rend possible l'observation précise, mais elle permet encore d'en contrôler la permanence à des intervalles plus ou moins éloignés. Mais il est nécessaire de prendre des radiographies en série, à cause de la rapidité du transit duodénal ; un cliché isolé risque fort de saisir le duodénum à un moment où il n'est que partiellement rempli ou bien à l'état de vacuité.

Aux Etats-Unis, Cole, George et Léonard ont insisté avec raison sur le système des radiographies en série, qui seul permet d'obtenir l'image des diverses portions du duodénum au moment où elles sont remplies. En France, le D[r] Keller a fait établir récemment un dispositif spécial, qui rend possible la prise rapide de clichés à intervalles rapprochés ; ce dispositif utilise un châssis à tiroir dans lequel glissent des pellicules de format réduit et aisément maniable (dimension 13 × 18) ; le duodénum, préalablement repéré avec exactitude dans la position où il se voit le mieux (station debout, décubitus dorsal ou décubitus ventral, cette dernière position réalisant en général la position de choix), est ainsi radiographié à la cadence d'environ douze vues en dix minutes ; on choisit ensuite, parmi les clichés, ceux sur lesquels on voit le mieux la déformation que l'on cherche à mettre en évidence. Ces radiographies en série exigent une certaine habitude et beaucoup de patience, mais dans la grande majorité des cas le succès couronne les efforts de l'observateur, qui obtient la représentation matérielle de la lésion, le « signe direct » auquel les Américains Cole, George et Léonard, et plus récemment le Suédois Akerlund, attachent une importance primordiale, que nous estimons parfaitement justifiée.

Signes directs. — Les signes directs sont constitués par des déformations de l'ombre duodénuale. Ces déformations sont plus ou moins caractéristiques, *elles ne sont jamais pathognomoniques*. Elles peuvent être limitées ou étendues ; dans le premier cas, il s'agit d'une petite déformation située en un point du contour duodénal : encoche ou diverticule ; dans le second cas, la déformation porte sur toute une portion du duodénum qui est rétrécie ou dilatée dans son ensemble. Quelquefois, plusieurs portions sont intéressées. 95 p. 100 des ulcères du duodénum siégeant sur la première portion, c'est au niveau de celle-ci que les déformations sont le plus souvent observées.

Image diverticulaire. — L'ulcère du duodénum perfore d'emblée ou se cicatrise facilement ; il évolue rarement vers la forme calleuse. Sur 198 cas d'ulcère du duodénum donnant lieu à des signes radiologiques, Carman n'a noté que deux fois une image diverticulaire.

Le diverticule peut être sessile ou pédiculé. Ces deux aspects représentent deux stades de l'évolution de l'ulcus. Le *diverticule sessile* est l'analogue de la niche produite par l'ulcère de la petite courbure ; il traduit l'existence d'un ulcus pénétrant ; George et Gerber considèrent que cette image peut également résulter d'une déformation par adhérence : il s'agirait d'un diverticule de traction consécutif à une périduodénite.

Le *diverticule pédiculé* n'est rattaché au duodénum que par un mince canal ; il correspond à un ulcère ayant perforé la paroi duodénale et évoluant aux dépens des organes voisins (épiploon, foie, pancréas). Ordinairement gros comme un pois ou une noisette, il peut être exceptionnellement de plus grande dimension et montrer dans sa cavité un ou deux niveaux liquides, la substance opaque étant surmontée de liquide de stase et d'une bulle gazeuse. Cette image ne

peut pas être différenciée radiologiquement de celle produite par un diverticule vrai du duodénum, véritable petite poche appendue à l'une des portions duodénales, surtout la deuxième, et dont les parois sont constituées par les trois tuniques intestinales ; ces diverticules sont considérés par la plupart des auteurs comme une anomalie congénitale.

Tache résiduelle. — Dans l'excavation cratériforme d'un ulcère pénétrant, un peu de substance opaque peut se déposer et former une tache persistante. Ce signe n'a de valeur que s'il est observé après évacuation *complète* de l'estomac ; pendant la durée de l'évacuation gastrique, la persistance d'une certaine quantité de substance opaque dans le bulbe duodénal se constate en effet fréquemment et ne constitue nullement un phénomène pathologique.

Il n'en est plus de même lorsque le bulbe duodénal reste entièrement rempli et d'une façon persistante. Nous considérons qu'il s'agit alors d'un trouble fonctionnel duodénal, qui peut relever de diverses causes : spasme de la deuxième portion (cholélithiase), atonie du bulbe, évacuation rapide de l'estomac. Cette réplétion anormale de la première portion du duodénum peut s'observer parfois chez les ulcéreux, sans qu'elle soit pour cela un signe spécial d'ulcère.

Signe de l'encoche. — Ce signe consiste en une petite encoche qui entaille le bord basal ou l'un des bords latéraux du bulbe. C'est un signe de grande valeur, qui traduit, dans la majorité des cas, une lésion ulcéreuse. Il existe presque toujours un spasme surajouté qui accentue la déformation ; c'est pourquoi les lésions trouvées à l'opération sont en général moins marquées qu'on aurait pu le supposer d'après les constatations radiologiques.

Déformations étendues du contour duodénal. — Les déformations étendues du contour duodénal résultent le plus souvent d'une périduodénite, qui peut être de cause intrinsèque ou extrinsèque. La périduodénite de cause intrinsèque est due habituellement à un ulcère ancien ; la périduodénite de cause extrinsèque résulte de la propagation au duodénum d'une inflammation ou d'une lésion de voisinage, cholécystite et péricholécystite le plus souvent. L'aspect de ces déformations est variable ; Carman a signalé la déformation en « branche de corail » ; on a décrit le bulbe rongé, effacé, replié, la déformation en tuyau ; en réalité, en pareille matière, tout peut se voir et se voit, mais l'aspect de la déformation n'a rien de caractéristique et ne permet pas de présumer l'origine du processus.

Plus significative est l'image du duodénum dilaté. Elle traduit l'existence d'une sténose duodénale. En amont de l'obstacle, le duodénum est distendu, rempli de substance opaque d'une façon anormale et persistante ; on note de l'exagération du péristaltisme et de l'antipéristaltisme. La sténose duodénale peut être consécutive à un ulcère, et c'est à ce titre que nous signalons ici l'image du duodénum dilaté.

Signes indirects. — En l'absence de signes directs, il est souvent possible de présumer l'existence d'un ulcère duodénal par la constatation de certaines anomalies du fonctionnement gastrique. On peut observer des modifications de la tonicité et du péristaltisme, ainsi que des troubles de l'évacuation.

Modifications de la tonicité. — Les malades atteints d'ulcère du duodénum présentent fréquemment de l'hypertonie gastrique, mais ce symptôme demande à être interprété, car des causes variées peuvent le produire. Nous l'avons observé chez des nerveux, des éthyliques ; Lœper et Forestier l'ont noté dans 15 p. 100 des cas de lithiase biliaire. Et il ne faut pas oublier que l'hypertonie est l'une des caractéristiques normales du petit estomac en corne de bœuf des sujets à thorax large ; sa constatation n'a alors aucune signification pathologique.

La tonicité peut d'ailleurs être modifiée en sens inverse ; l'ulcère du duodénum, même situé loin du pylore, détermine parfois un certain degré de sténose par rétraction cicatricielle ou par spasme surajouté à la lésion ; il en résulte une gêne du transit duodénal et de l'évacuation gastrique ; à la longue, l'estomac devient hypertonique.

Modifications du péristaltisme. — L'ulcère du duodénum donne lieu souvent à une exagération des contractions péristaltiques de l'estomac. On observe cette exagération dans plus de la moitié des cas ; elle est caractérisée non seulement par la profondeur des ondes péristaltiques, mais surtout par l'augmentation du nombre de ces ondes ; en outre, elles prennent naissance très haut sur la partie moyenne de l'estomac et parcourent symétriquement les courbures. Cette symétrie du péristaltisme est un caractère important ; d'après Carman, elle permet de distinguer l'hyperkinésie relevant d'un ulcère duodénal de l'hyperkinésie de compensation qu'on observe au premier stade d'une sténose pylorique ; dans ce dernier cas, le péristaltisme est dyssymétrique, les ondes qui progressent le long de la grande courbure étant plus accentuées que celles qui parcourent la petite courbure.

Lorsque l'ulcère duodénal entrave l'évacuation

de l'estomac, la musculature gastrique se fatigue peu à peu et l'on observe une diminution du péristaltisme.

Troubles de l'évacuation. — D'après la statistique de G.-D. Stewart et Howard Barber, l'évacuation rapide de l'estomac se rencontre dans 75 p. 100 des cas d'ulcère du duodénum. Elle tient à ce que l'ouverture pylorique est plus large, plus fréquente et de plus longue durée qu'à l'état normal ; mais, de même que l'hyperkinésie, avec laquelle elle coexiste généralement, l'évacuation rapide de l'estomac peut relever de causes multiples. Elle a été notée dans 68 p. 100 des cas de cholécystite et 55 fois sur 100 au cours de l'appendicite chronique ; l'hypochlorhydrie accentuée, le cancer pylorique, la ptose gastrique s'accompagnent souvent aussi d'évacuation rapide. — Parfois l'évacuation, d'abord rapide, se ralentit par la suite et à la sixième heure il existe un résidu dans le bas-fond gastrique ; c'est la *rétention paradoxale*. Elle traduit la fatigue de la musculature gastrique et relève souvent d'un léger degré de sténose. Quand la sténose est accentuée, un gros résidu peut être observé.

Considérées isolément, ces diverses anomalies du fonctionnement gastrique n'ont qu'une importance séméiologique restreinte, mais par leur réunion elles constituent des syndromes radiologiques d'une réelle valeur ; c'est ainsi que l'hypertonie, l'hyperkinésie et l'évacuation rapide de l'estomac forment une triade symptomatique très caractéristique, qui doit faire soupçonner l'ulcus duodénal ; malheureusement elle est loin de s'observer d'une façon constante. Un spasme médiogastrique donnant lieu à une image biloculaire de l'estomac constitue parfois un signe indirect d'ulcère du duodénum. Ces spasmes médiogastriques de cause extrinsèque, c'est-à-dire ne relevant pas d'une lésion gastrique, cèdent en général facilement aux antispasmodiques.

Parfois la région pylorique de l'estomac est située très à droite de la ligne médiane ; elle est fixée et plus ou moins couchée sous le foie. Cette dextrofixation pylorique peut s'observer dans des cas d'ulcère duodénal, mais aussi au cours des cholécystites.

La *recherche des points douloureux* au niveau du duodénum doit être pratiquée avec soin, en positions debout et couchée. Toutefois, il y a lieu de remarquer que la constatation d'un point douloureux au niveau du bulbe duodénal ou de la moitié supérieure de la deuxième portion n'est qu'un signe de probabilité en faveur de l'ulcère duodénal, car il y a fréquemment superposition des zones vésiculaire et duodénale.

Conclusion. — Le radiodiagnostic de l'ulcère duodénal apparaît donc comme particulièrement délicat. Les signes directs eux-mêmes, n'étant pas pathognomoniques, demandent à être prudemment interprétés et rapprochés des données cliniques. Cependant l'exploration radiologique du duodénum, en révélant l'intégrité anatomique du duodénum ou au contraire l'existence d'une déformation, rend les plus grands services au clinicien et même lui fournit des indications thérapeutiques ; tandis que le duodénum déformé, par ulcère ou par toute autre cause, relève de la chirurgie, la simple érosion de la muqueuse, qui passe inaperçue à l'écran ou se traduit par des signes indirects, rétrocède à un traitement purement médical, qui contribue par là même au diagnostic.

LES TROUBLES DU FONCTIONNEMENT PYLORIQUE DANS L'ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr Louis TIMBAL
Ancien chef de clinique à la Faculté de Toulouse.

Les travaux contemporains ont établi la fréquence de la localisation de l'ulcère au niveau de la petite courbure de l'estomac, et ils en ont décrit avec soin les signes cliniques et radiologiques.

Sur ces points essentiels, l'accord est à peu près unanime. Mais il n'en est pas de même sur la manière dont fonctionne le pylore et se fait l'évacuation de l'estomac dans l'ulcère de la petite courbure.

La question peut, de prime abord, paraître dénuée de tout intérêt aussi bien théorique que pratique. Il n'en est rien cependant. Au moment où, avec raison, l'étude des troubles moteurs semble dominer la pathologie gastrique et reléguer au second plan celle des modifications de la sécrétion chlorhydro-peptique, il est important de préciser le mode de fonctionnement du pylore dans une affection qui ne l'intéresse pas directement, mais qui cependant peut parfois avoir sur lui les répercussions les plus inattendues, capables d'entraîner des erreurs de diagnostic, aussi préjudiciables au malade qu'au médecin.

Nous nous proposons donc, dans ce travail, de rappeler d'abord les diverses opinions qui ont été émises au sujet du fonctionnement du pylore dans l'ulcère de la petite courbure, et, en présence

du désaccord constaté, de verser au débat quelques observations personnelles, contrôlées par l'examen radiologique.

I. Diversité des opinions émises par les auteurs. — L'absence de signes pyloriques constitue pour Mathieu et Caillé une des caractéristiques de l'ulcère de la petite courbure : située loin du pylore, cette lésion ne retentirait pas sur le fonctionnement du sphincter, ne provoquerait pas d'hypersécrétion et ne troublerait pas l'évacuation de l'estomac.

Cette opinion n'a pas été admise d'une manière unanime. MM. Lœper et Schulmann (qui ont insisté particulièrement sur les lésions du pneumogastrique et sur le syndrome clinique qui en est la conséquence) considèrent que le pylorospasme est un phénomène banal dans l'ulcère de la petite courbure, au même titre que le cardiospasme et le spasme médiogastrique. Allant plus loin, Haudek affirme que « tout ulcère gastrique, surtout s'il est localisé à la petite courbure, provoque l'occlusion spasmodique du pylore ».

Une opinion opposée est exprimée par Delort (*Thèse de Paris*, 1918) : « C'est une question complexe, dit-il, et non complètement élucidée que celle des symptômes pyloriques constatés au cours des ulcus de la petite courbure. Il n'est pas douteux que, dans un certain nombre d'observations, on trouve nettement rapporté tout ou partie du syndrome d'imperméabilité pylorique ; on opère, on explore, et c'est à la petite courbure que l'on trouve la lésion... ; d'autres fois, les symptômes commencent par être ceux de l'ulcus de la petite courbure, puis progressivement le syndrome pylorique apparaît, voilant les premiers symptômes ; ces faits ont amené certains auteurs à penser que le pylorospasme fait partie du syndrome ulcus de la petite courbure. Cela nous paraît exagéré ; le pylorospasme est un symptôme exceptionnel. »

M. le professeur Duval écrit de même dans son rapport si documenté au XIXe Congrès de chirurgie (octobre 1918) : « L'hypersécrétion à jeun et les troubles du fonctionnement pylorique sont exceptionnels. » Puis il ajoute : « Par contre, il existe souvent de la parésie avec atonie gastrique. L'aspect radiologique montre un estomac généralement atone, étiré, à contractions lentes et faibles ;... l'absence des troubles de la motricité gastrique est exceptionnelle, et dans la grande majorité des cas, il y a retard à l'évacuation pylorique avec dilatation de la poche prépylorique. »

Enfin, tout récemment (décembre 1921), M. Bouchut a apporté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, des faits très intéressants et tout à fait inattendus. D'ordinaire, dit-il, l'évacuation s'établit dans des délais normaux, mais il n'en est pas toujours ainsi. Et il cite trois observations concernant des malades qui présentaient les signes habituels de la sténose pylorique : estomac très dilaté, animé de contractions péristaltiques visibles à jour frisant, et renfermant à jeun une quantité abondante de liquide de stase. Or, l'intervention chirurgicale pratiquée dans les trois cas permit de constater l'intégrité de la région pyloro-duodénale et de découvrir un ulcère de la petite courbure. Ces faits si curieux obligent à admettre que la rétention n'est pas caractéristique de l'ulcère pylorique et peut dépendre d'une lésion éloignée du pylore.

D'autre part, M. Bouchut a apporté à la même séance deux observations tout à fait opposées, caractérisées par une évacuation hâtive de l'estomac, conséquence d'une insuffisance pylorique réflexe, ayant pour cause (vérifiée à l'intervention) un ulcère de la petite courbure.

De ce rapide exposé, nous devons conclure que, pour une lésion en apparence identique, le jeu du sphincter n'est pas le même chez tous les malades. Normal chez les uns, le pylore est chez les autres à l'état de spasme continu ou tout à fait insuffisant.

Il serait intéressant de pouvoir préciser quelle est la fréquence relative de ces divers modes d'évacuation de l'estomac. Si l'on peut considérer comme exceptionnels les cas d'insuffisance pylorique et de sténose serrée, il est, par contre, plus difficile de concilier les opinions contradictoires qui ont été émises par des cliniciens de valeur, soutenant certains que le jeu du pylore n'est pas modifié dans l'ulcère de la petite courbure (Mathieu, Delort, Bouchut), d'autres que le pylorospasme est la règle (Haudek, Lœper), d'autres enfin que l'atonie et la diminution des contractions s'observent presque toujours (Duval).

En présence de ce désaccord, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à faire connaître les faits que nous avons observés personnellement, quoiqu'ils soient peu nombreux et qu'ils n'aient été soumis qu'au seul contrôle radiologique.

II. Observations personnelles. — Nous avons examiné aux rayons X 25 malades atteints d'ulcère de la petite courbure, présentant les signes cliniques et radiologiques que nous avons décrits dans un travail antérieur (*Progrès médical*, 22 mai 1920). Nous considérerons ici uniquement les troubles du fonctionnement pylorique.

A. **L'évacuation s'est faite normalement** chez treize malades, c'est-à-dire que le lait de bismuth n'a pas séjourné dans l'estomac plus

de quatre heures. Nous acceptons donc comme critérium de l'évacuation normale le laps de temps fixé par Schlesinger pour les estomacs orthotoniques. Chez les six autres malades, il était allongé, plus ou moins étiré à la partie moyenne, incomplètement rempli par le bismuth, et son bas-fond dépassait la crête iliaque de 5 à 8 centimètres. De tels organes sont qualifiés par Schlesinger d'estomacs hypotoniques et atoniques; leur durée normale d'évacuation est de cinq ou six heures. Or nous les avons vus se contracter avec force et se vider comme les estomacs orthotoniques en quatre heures seulement. Cette hyperkinésie constitue un fait anormal, qu'il est intéressant de rapprocher des faits analogues observés dans la lithiase biliaire et dans l'ulcère du duodénum. Lorsqu'elle reste modérée et pour ainsi dire à l'état d'ébauche, elle permet simplement à un estomac atonique de se vider normalement ; mais lorsqu'elle augmente, elle aboutit à l'évacuation accélérée de l'estomac, dont nous parlerons ultérieurement.

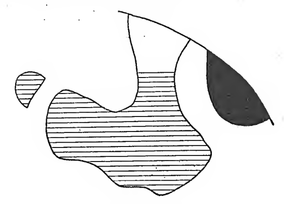
B. A côté de ces faits d'évacuation normale, nous avons constaté neuf fois une **évacuation ralentie**. Chez deux malades seulement il s'agissait d'estomacs atoniques, très allongés, dont le bas-fond dépassait de 7 centimètres la crête iliaque. Il n'est pas surprenant de voir de tels estomacs présenter à la quatrième heure un résidu de quelques travers de doigt de bismuth, qui disparaît seulement vers la sixième heure. Par contre, un résidu analogue existait chez deux autres malades, malgré des dimensions gastriques à peu près normales.

On peut donc observer des estomacs orthotoniques qui se vident lentement et qui, de ce fait, contrastent étrangement avec les estomacs atoniques dont l'évacuation se fait dans les délais normaux. Il est intéressant de faire remarquer à ce sujet que les deux estomacs orthotoniques dont l'évacuation était ralentie correspondaient tous deux à des ulcères profonds et térébrants, se manifestant à l'écran par une image diverticulaire avec niche de Handek.

Une autre cause d'évacuation ralentie réside dans un **spasme de la région pylorique**. Dans ces cas, l'examen radiologique montre que les contractions péristaltiques sont plus fortes qu'à l'état normal et que cependant l'évacuation de l'estomac est retardée, une quantité notable de bismuth restant encore dans la cavité gastrique cinq ou six heures après son absorption. Il permet de constater, en outre, un aspect spécial qui a été récemment décrit en ces termes par M. Ramond (*Presse médicale*, 5 mai 1920) : « Le pylore se présente à l'écran sous forme d'une bande claire ou plage pylorique transversale, d'un travers de doigt de hauteur ; au-dessus figure une colonne cylindrique de bismuth duodénal (plutôt que la forme en chapeau de gendarme de Holznecht) ; cette colonne est immobile, n'ayant aucune tendance à se déverser dans un sens ou dans l'autre. »

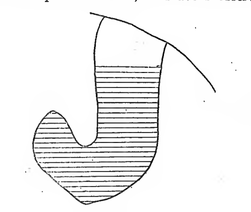
Dans cinq cas seulement, ce spasme du pylore existait avec une intensité suffisante pour provoquer un retard de l'évacuation. Chez deux autres malades que nous eûmes l'occasion d'observer après la guérison de leur ulcère, le spasme constaté antérieurement avait complètement disparu et l'évacuation était redevenue normale. Ces faits semblent bien prouver que le spasme avait pour cause l'épine irritative siégeant sur la petite courbure.

C. Plus intéressantes sont certainement les



I. — Avant le traitement.

observations d'**évacuation accélérée** qu'il nous reste à étudier. Dans trois cas indiscutables d'ulcère de la petite courbure, nous avons observé



II. — Après le traitement.

à l'écran tous les caractères constatés par les auteurs qui ont particulièrement décrit l'estomac hypertonique, hyperkinétique et choréique (Enriquez et Durand, Leven et Barret). Il s'agit ici

d'estomacs petits, en corne de bœuf, entièrement remplis par une quantité minime de bismuth, et animés de contractions péristaltiques si rapprochées et si intenses que la forme de l'estomac varie sans cesse ; à chaque contraction, on voit passer à travers le pylore un bol bismuthé volumineux, de telle sorte que l'ombre de l'intestin grêle est déjà très apparente quelques minutes à peine après l'absorption du bismuth. En moins d'une demi-heure, une quantité importante du sel opaque a déjà quitté l'estomac, et sa totalité passe dans l'intestin en un temps qui varie, suivant les cas, de trois quarts d'heure à deux ou trois heures.

La durée de l'évacuation a été de moins de deux heures chez un de nos malades, et de moins de trois heures chez les deux autres.

Ces faits sont comparables à ceux signalés récemment par M. Bouchut, dont ils se distinguent cependant par le mécanisme différent invoqué pour expliquer l'accélération de l'évacuation. L'auteur lyonnais a constaté, en effet, de l'insuffisance pylorique, c'est-à-dire un relâchement anormal du sphincter qui permet au bismuth de le franchir rapidement sans que les contractions de l'estomac soient exagérées. Personnellement, au contraire, nous avons vu les contractions péristaltiques acquérir une intensité exagérée et chasser ainsi rapidement le bismuth à travers un pylore ayant conservé sa tonicité normale. Quoique le résultat soit le même dans les deux cas, le mécanisme de l'évacuation est nettement différent.

III. Essai pathogénique. — Est-il donc possible de donner une explication satisfaisante des troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure? La diversité des troubles observés rend difficile la solution du problème ; il est cependant intéressant de rappeler les hypothèses qui ont été émises à ce sujet.

Tableau résumant les troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure.

I. — Mode d'évacuation.

Évacuation normale, 13.	Estomacs orthotoniques...	7
	Estomacs hypotoniques avec contractions exagérées...	6
Évacuation ralentie, 9.	Estomacs orthotoniques avec spasme du pylore......	5
	Estomacs orthotoniques avec atonie................	2
	Estomacs atoniques......	2
Évacuation accélérée par hyperkinésie intense.....		3

II. — État des contractions gastriques.

Contractions normales, 7.			
Contractions faibles, 4.	avec estomac allongé.......		2
	avec estomac orthotonique mais à lésions ulcéreuses profondes.		2
Contractions exagérées, 14...........	localisées au pylore et provoquant du pylorospasme...		5
	généralisées	hyperkinésie modérée.........	6
		hyperkinésie intense.........	3

Il est généralement admis que le pneumogastrique est le nerf moteur de l'estomac : c'est le nerf de l'évacuation tenant sous sa dépendance les fibres musculaires de l'organe. Or, M. Lœper a insisté, il y a quelques années, sur la fréquence des lésions nerveuses qui accompagnent les ulcérations gastriques. Il a montré qu'au voisinage de ces ulcérations, tous les troncs nerveux sont malades : « Les gaines sont épaissies comme une coque et les fibres qui en partent dissocient le tronc nerveux d'une manière remarquable ; avec l'acide osmique on se rend compte exactement de la fragmentation en boule de la myéline. »

Il est naturel que les troubles provoqués par de telles altérations soient d'autant plus marqués que les troncs nerveux lésés sont plus importants et plus nombreux. Or c'est précisément au niveau de la petite courbure que ces troncs nerveux sont le plus volumineux, et aussi le plus abondants. Il n'est donc pas étonnant de constater des troubles de l'évacuation gastrique, quoique le pylore ne soit pas directement intéressé.

Ce qui est plus difficilement explicable, c'est la diversité de ces troubles ; mais il semble légitime de supposer qu'à des lésions variables doivent correspondre des troubles différents. Or, suivant l'étendue de l'ulcère en surface, et surtout en profondeur, les lésions nerveuses doivent varier beaucoup. Un ulcère récent et superficiel peut ne pas intéresser les filets nerveux du voisinage et n'entraîner, par conséquent, aucune perturbation du fonctionnement pylorique. Plus ancien, l'ulcère se complique presque fatalement de l'inflammation des tissus voisins et de la sclérose des filets nerveux. Celle-ci provoque d'abord des phénomènes d'irritation, puis à la longue elle aboutit à la destruction des troncs nerveux.

A la période d'irritation doit correspondre l'exagération des contractions péristaltiques, qui, suivant les cas, se traduit en clinique par du pylorospasme ou de l'hyperkinésie. A la période de destruction, au contraire, ce sont les phénomènes d'inhibition qui prédominent, et ils entraînent tantôt la diminution des contractions, tantôt l'insuffisance pylorique.

Plusieurs de nos observations plaident en faveur de ces hypothèses. Ainsi nous avons vu disparaître, sous l'influence d'un traitement médical prolongé, deux cas de pylorospasme constatés au cours d'un premier examen pratiqué en pleine période douloureuse. D'autre part, nous avons observé un ralentissement marqué de l'évacuation gastrique et un affaiblissement extrême des contractions dans deux ulcères profonds se manifestant par une image diverticulaire avec niche de Haudek. Par contre, dans la plupart des cas de gravité moyenne, nous avons constaté des phénomènes d'excitation se traduisant par l'exagération des contractions, qui permettait à des estomacs atoniques de se vider normalement et entraînait l'évacuation hâtive des estomacs orthotoniques.

Ces faits permettent de comprendre la diversité des opinions qui ont été émises au sujet du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure. Si la rapidité et le mode de l'évacuation gastrique peuvent ainsi différer, c'est — croyons-nous — parce que l'ulcère provoque des lésions nerveuses qui varient suivant son ancienneté, son étendue en surface et surtout en profondeur, enfin son mode évolutif. Les lésions minimes n'ont pas de retentissement sur le pylore ; les phénomènes d'irritation provoquent l'exagération des contractions ; enfin les phénomènes plus tardifs de destruction entraînent la parésie de l'estomac ou l'incontinence du pylore.

Ainsi, en définitive, les troubles du fonctionnement pylorique apparaissent comme la répercussion lointaine des lésions nerveuses provoquées par l'ulcère de la petite courbure.

LES LAVAGES ET PANSEMENTS INTRARECTO-COLIQUES

PAR

le Dr G. FRIEDEL

Il est admis aujourd'hui que le traitement des colites doit être un traitement purement médical. Une seule exception à ce principe : en face d'une colite immédiatement grave par suite d'hémorragies copieuses et répétées, et en face d'une colite chronique rebelle au traitement médical bien compris ayant amené le malade dans un état de cachexie et d'affaiblissement menaçant, le médecin ne doit pas hésiter à avoir recours au chirurgien. Celui-ci mettra le côlon au repos par l'établissement d'un anus cæcal. Le danger immédiat une fois conjuré, on pourra se servir de l'anus pour faire des lavages modificateurs du côlon. Un inconvénient de l'anus cæcal : le liquide ressort par l'anus au lieu de descendre dans les côlons. Ceci amena les chirurgiens à établir une simple fistule cæcale ou à faire une appendicostomie. L'appendicostomie a donné de graves mécomptes. La fistule cæcale est au moins inutile. Car nous savons aujourd'hui que tout le gros intestin, depuis le rectum jusqu'au cæcum, est accessible par voie anale aux lavages modificateurs et mieux encore aux pansements intrarecto-coliques.

Rappelons pour mémoire un point de la physiologie du côlon : les mouvements dans les côlons ne sont pas uniquement péristaltiques, c'est-à-dire dirigés du cæcum vers le rectum. Il existe deux zones sur le trajet colique au niveau desquelles il se produit, à l'état normal, des ondes antipéristaltiques très larges. La première zone siège sur la partie droite du côlon transverse ; elle agit sans que nous en ayons conscience, et joue un rôle actif dans le brassage et la résorption colique. La seconde zone, point de départ d'un mouvement antipéristaltique, siège sur l'anse sigmoïde. Celle-ci, pour entrer en action, a besoin d'être aidée par une fermeture volontaire des sphincters ano-rectaux. Tout le monde connaît la possibilité de « refouler » le besoin de défécation le plus impérieux, par une contraction des muscles périanaux. Il est évident que la fermeture volontaire des sphincters doit être assez forte pour résister à la poussée venant d'au-dessus, ce qui est le cas chez l'individu normal. Chez un affaibli colitique, il suffira de diminuer la force de la poussée péristaltique par l'opium ou l'atropine. Enfin la possibilité de remplir tout le côlon jusqu'au cæcum par un lavement opaque sous pression élastique est utilisée journellement pour l'étude radioscopique des côlons. Il n'est donc nullement antiphysiologique, comme le pensait Guinard, de vouloir traiter les affections du côlon par des lavages ou des pansements introduits par voie anale. Le tout est de choisir les bons moyens et de savoir faire.

I. **Lavages intrarecto-coliques.** — Un fait capital est à retenir : ne jamais se servir d'eau simple, car elle provoque une réaction colique immédiate et nuisible. M. Mathieu a depuis longtemps insisté sur le rôle que jouait dans la production de mucosités et de membranes le lavement d'eau, si commode mais si néfaste. L'eau simple, même chaude, provoque en outre des spasmes. Il suffit de faire une rectoscopie après lavement simple pour constater ces faits. Le sérum physiologique serait plus indiqué pour faire un lavage, mais le chlorure de sodium est incompatible avec

la plupart des substances médicamenteuses que l'on veut faire agir sur la muqueuse colique malade. Le seul excipient à recommander est la solution de gélose (agar-agar) à 20 grammes de gélose par litre d'eau. On fera bien bouillir pendant une demi-heure, on passera sur un linge propre, et on ajoutera la solution médicamenteuse. Lorsque l'on veut agir sur tous les côlons, le cæco-ascendant compris, on donnera la préférence au lavage. Celui-ci pénètre assez rapidement jusqu'au cæcum, mais est aussi rapidement rejeté. Si au contraire on veut traiter une colite du descendant, de l'iliaque ou une recto-sigmoïdite, on obtient de meilleurs résultats par le pansement, qui, lui, peut rester dans l'intestin pendant des heures, soit en totalité, soit en partie. Voici quelques types de lavages :

Lavage évacuateur. — Solution de gélose : 1 litre, à laquelle on peut ajouter XXX gouttes de laudanum et 50 grammes de bile, ou une infusion de séné, ou une décoction de bourdaine.

Lavage désinfectant. — Solution de gélose, XXX gouttes de laudanum et une cuillerée à café de liqueur de Labarraque, ou 50 grammes de liquide de Dakin (hypochlorite de soude en pastilles).

Lavage styptique. — Solution de gélose, XXX gouttes de laudanum et adrénaline (XXX), ou émétine 0gr,10, ou chlorure de calcium 3 grammes.

Lavage cautérisant. — Solution de gélose, laudanum XXX gouttes et nitrate d'argent 0gr,20, ou acide chromique (solution à 10 p. 100) V gouttes, ou acide lactique V à X gouttes.

Ces lavages doivent pénétrer lentement, à faible pression, avec arrêt immédiat dès que le malade sent une colique. Ils doivent être gardés de dix à quinze minutes, puis rejetés.

II. **Pansements intrarecto-coliques** — Ceux-ci doivent être retenus par le malade le plus longtemps possible. L'excipient est encore la gélose, mais en solution crémeuse. Voici comment on l'obtient : la solution à 20 grammes par litre d'eau, en se refroidissant, se prend en masse. De cette masse on prend cinq cuillerées à soupe (200 à 300 grammes), on verse 100 grammes d'eau bouillante dessus et, avec une seringue de Guyon, par des mouvements d'aspiration et de refoulement, on obtient une crème épaisse ressemblant à du glycérolé d'amidon. A cette crème on incorpore, suivant l'effet visé, tous les médicaments que nous avons énumérés ci-dessus : laudanum XXX gouttes, liqueur de Labarraque XXX, adrénaline XXX, émétine 0gr,10, acide chromique V, acide lactique III, oléo-goménol 5 grammes. On peut surtout ajouter des poudres absorbantes : oxyde de zinc, talc, carbonate de bismuth, charbon, kaolin, etc. Le tout est bien brassé mécaniquement par aspirations et refoulements avec la seringue de Guyon. On veillera à donner à ce pansement ainsi préparé une température de 37° et on en injectera, par l'intermédiaire d'une sonde rectale, une ou deux seringues dans le rectum sous une pression douce, avec arrêts pour laisser se calmer les mouvements péristaltiques. Le malade restera allongé le plus longtemps possible. Il est donc indiqué de faire ces pansements le soir avant le sommeil. Si, au début, le malade ne peut pas les garder, il n'y a aucun inconvénient à en laisser rejeter une partie. La muqueuse recto-sigmoïdo-colique restera toujours recouverte d'une quantité suffisante de pansement, pour que l'action prolongée soit obtenue. Une recommandation encore : comme pour les pansements cutanés, on obtient de meilleurs résultats en changeant de médicament tous les trois ou quatre jours, en le supprimant même de temps en temps pour n'utiliser que la masse crémeuse toute seule.

Indications et contre-indications. — De contre-indications, il n'en existe pas.

Les indications, par contre, sont nombreuses. Toutes les recto-colites aiguës ou chroniques, spécifiques ou non spécifiques, primitives ou secondaires, sont justiciables de ce traitement. Bien entendu, ces lavages et pansements ne dispensent pas du traitement diététique ou spécifique par une autre voie (injections sous-cutanées ou intraveineuses de mercure, d'arsenic, d'émétine, etc.). Mais, comme à côté des lésions spécifiques il se développe toujours dans le côlon des lésions banales dues aux microbes habituels de l'intestin, il ne sera pas inutile d'agir contre ces lésions, qui entretiennent et exagèrent la lésion spécifique. Enfin nous sommes persuadé que la chirurgie recto-colique tirerait un grand profit de cette thérapeutique locale qui, appliquée préventivement, diminuerait la septicité du contenu intestinal. La thérapeutique médicale, de son côté, devrait utiliser la grande facilité de résorption dans le côlon, pour introduire les médicaments dans l'organisme par voie colique, ce qui éviterait l'irritation et la fatigue de la muqueuse gastrique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES RADIODERMITES PROFESSIONNELLES
ET LEUR TRAITEMENT

PAR

le Dr Paul DEGRAIS
Ancien chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Définition. — Les rayons X et les substances radioactives, en particulier les sels du radium et son émanation ainsi que le mésothorium, ont vu leur champ d'action s'accroître chaque jour pour le plus grand bien des malades; mais tandis que ceux-ci bénéficiaient de plus en plus des nouvelles acquisitions dans le domaine des radiations, les physiciens, les médecins, les manipulateurs, les infirmiers, en un mot, les professionnels, exposés d'une façon prolongée aux sources de rayonnement, en devenaient fréquemment les victimes.

Les premiers troubles occasionnés par les radiations étaient des altérations du tégument cutané, d'où le nom de « radiodermites professionnelles » qui, par extension, fut appliqué à définir l'ensemble des accidents survenant chez tous ceux qui, du fait de leur profession, se trouvent involontairement et obligatoirement dans le champ des radiations.

***

Le terme « radiodermite » demande d'ailleurs à être précisé.

Pour beaucoup il signifie faute dans le dosage : conception erronée, puisqu'il y a des traitements par les radiations où la radiodermite (1) est une nécessité, car ils ne sont efficaces que si elle existe. Il s'agit là de radiodermites thérapeutiques, utiles, indispensables même et qu'il ne faut pas confondre avec celles résultant d'une erreur de dosage ou avec les radiodermites professionnelles qui font l'objet de cette étude.

Les accidents cutanés de celles-ci ne sont pas d'ailleurs les seuls accidents qui frappent les professionnels des radiations. Les rayons X, le radium, le mésothorium, en plus des rayons capables de léser l'épiderme et le derme, en possèdent qui, franchissant ces derniers, attaquent les tendons, les articulations, les os, les organes de la reproduction, les organes hématopoiétiques.

La conception primitive du mot « radiodermite » s'élargit donc et il faut faire rentrer dans le cadre de cette étude tous les accidents que peuvent occasionner les radiations.

Si, en effet, à l'heure actuelle, il nous faut envisager le traitement de ces accidents, car il y a des victimes, nous sommes en droit d'espérer que dans un avenir prochain, grâce à une prophylaxie aussi parfaite que possible, nous aurons, sinon empêché tous les accidents, tout au moins vu leur nombre et leur gravité notablement diminués. Or, cette prophylaxie est précisément difficile pour les radiations de courte longueur d'ondes très pénétrantes : résolue d'une façon absolue, les accidents de surface n'existeraient plus.

C'est pourquoi, contrairement à l'opinion de MM. Regaud et Félix, il nous semble que dans le radium, par exemple, ce sont les rayons γ qui, pour les professionnels, sont les plus dangereux et non pas les rayons β. Ceux-ci, évidemment, le sont, puisque peu pénétrants, mais ils sont moins à craindre puisque facilement absorbés par les écrans. Au contraire, les rayons γ, que n'arrivent pas à arrêter des centimètres de plomb, parviendront toujours au cours des manipulations, quoique en nombre très réduit, aux organes profonds et sensibles.

Description des accidents. — Le terme radiodermite étant ainsi élargi, nous aurons à étudier les lésions de la peau et des tissus sous-jacents, les complications ganglionnaires et enfin les troubles survenant du fait de l'action des radiations sur les organes profonds.

Peau. — Les rayons X, le radium et le mésothorium créent toute une gamme sans cesse croissante de troubles dyskératosiques favorisant à un stade ultime la production de véritables épithéliomas.

Tout d'abord la peau devient sèche, en raison de l'atrophie des glandes sébacées. Les poils tombent, la sensibilité s'émousse, la préhension se fait mal.

Ensuite apparaissent des *crevasses*, des lésions cornées en semis avec développement plus marqué en certains points.

Enfin ce sont des *ulcérations* qui, au début, se cicatrisent, s'ouvrent à nouveau, se referment plus lentement pour finalement persister à l'état de plaie atone, et le plus souvent aboutir au développement d'un véritable *épithélioma*.

Le siège habituel de ces lésions est la main, face palmaire pour les curiethérapeutes et face dorsale pour les rœngtgenthérapeutes.

La différence s'explique facilement du fait de l'utilisation différente des deux agents de radiations.

(1) Ces radiodermites thérapeutiques sont recherchées dans le traitement de certaines dyskératoses où l'élément corné, par exemple, ayant pris une place importante, il est nécessaire de détruire pour guérir. Dans ces cas, c'est la mise à profit d'un rayonnement destructeur toujours suivi d'un tissu de réparation remarquablement souple, avantage très particulier au radium.

Les rayons X sont dangereux surtout au cours des palpations où est exposée la face dorsale de la main. Le radium, au contraire, dont la préparation des appareils et leur application nécessitent la préhension, irradie principalement la face palmaire.

Les lésions cutanées peuvent aussi, chez les rœntgenthérapeutes exister au visage où l'on constate quelquefois la chute de la barbe, l'atrophie cutanée et de petits épithéliomas ulcéro-croûteux, mais les accidents n'atteignent jamais la gravité de ceux constatés sur les mains.

Tendons, gaines. — Sur celles-ci, en effet, les rayons pénétrants continuent l'action commencée par les rayons mous et, soit par action sur les vaisseaux et les nerfs, soit par action directe, les gaines, les tendons et les séreuses articulaires perdent peu à peu leurs caractères fonctionnels. C'est alors, pour les rœntgenthérapeutes, la main de Rœntgen, diminuée de volume par atrophie de toutes les parties molles, accolées sur un squelette dont les articulations sont soudées ; la peau est lisse, tendue, couverte de taches pigmentaires, de petites cornes ; les poils sont tombés, les ongles atrophiés, fendus, déformés. Nous ne connaissons pas de cas où le radium ait occasionné de semblables troubles, les accidents se bornant avec lui à des lésions cutanées et unguéales.

Squelette. — Les os résistent longtemps ; chez des malades porteurs de vastes ulcérations torpides, la radiographie, faite à notre demande, n'a décelé aucune lésion. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi ; parfois il se forme des orifices fistuleux par lesquels s'écoule une sorte de bouillie calcaire semblable aux concrétions des tophus. Il n'y a pas de séquestre proprement dit ; c'est une véritable fonte osseuse d'où s'ensuit un affaissement des parties molles et le raccourcissement du doigt.

Ganglions. — Ils existent parfois comme réaction d'une plaie infectée, mais si l'ulcération a dégénéré en épithélioma, ce sont les caractères de celui-ci qui apparaissent et des traînées lymphangitiques douloureuses conduisent sur un ganglion épitrochléen ou axillaire nettement envahi par le néoplasme.

Nerfs. — L'action des radiations sur les terminaisons nerveuses fait entrer en scène le symptôme le plus pénible des accidents : la douleur.

Celle-ci reste parfois localisée sur l'ulcération, mais souvent elle irradie le long du territoire nerveux dont dépend l'ulcération. Ses caractères sont l'acuité, la persistance, en un mot tous ceux des névrites des gros troncs.

L'atteinte des nerfs est peut-être la cause des ulcérations torpides, de même que les névrites ascendantes expliquent la nécessité d'amputations qui, commencées par une phalange, aboutissent à la désarticulation d'un bras.

Accidents en profondeur. — Ce n'est qu'insidieusement qu'ils surviennent, car, seules, des petites doses de rayonnement parviennent aux organes profonds ; il est en effet difficile de soustraire d'une façon absolue les organes sensibles à l'action des rayons extrêmement pénétrants.

Chez la femme, l'ovaire irradié entraîne la diminution des règles, puis leur arrêt. Chez l'homme, l'atteinte du testicule crée une certaine asthénie et une diminution de l'appétit sexuel.

Quant aux organes hématopoiétiques, rate, os longs, c'est une anémie progressive allant jusqu'à l'anémie grave, mortelle d'après Mottram, qui sera le résultat de leur irradiation chronique.

Nous trouvons dans ces derniers accidents un argument probant de ce fait que les dangers sont d'autant plus grands que les rayons sont plus pénétrants. En effet, si les rayons X, utilisés couramment jusqu'à maintenant, ont causé des accidents cutanés fréquents chez les rœntgenthérapeutes, les anémies, les stérilisations sont l'exception ; au contraire, ces derniers accidents sont constatés dans les centres où le radium, dont les rayons sont plus pénétrants, est manié à dose importante.

Tel est, rapidement tracé, le tableau, qui semble sombre, des risques que courrent les professionnels des radiations.

Nous sommes certain qu'il ne découragera pas ceux qui se sentent attirés vers l'étude de ces agents physiques qui ont déjà fait leurs preuves et dont l'avenir est encore plein de promesses.

Ce tableau doit d'autant moins les décourager que, s'il y a eu des victimes, elles n'ont pas été inutiles ; elles ont été la rançon du progrès et nous ont instruit des dangers insoupçonnés au début. Aussi, dès qu'ils ont été connus, les efforts se sont poursuivis pour les éviter. Malgré tous ces efforts, la liste des victimes n'est pas close, car souvent les accidents sont tardifs et nous en voyons à l'heure actuelle apparaître chez les pionniers de la première heure ; il y aura aussi des téméraires que nous devons secourir, car leur cause est noble. Enfin, il y aura les dévouements nombreux, semblables à ceux dont les longues années de guerre ont multiplié les exemples. Conscients du danger, médecins et aides n'ont pas hésité à s'exposer pendant des journées entières aux irradiations.

Pour tous ces accidentés du passé ou de l'avenir

nous devons être armés, car il faut que l'accident déclaré soit l'objet de soins spéciaux pour en limiter la gravité, et d'autre part, connaissant les dangers, il est indispensable d'y parer.

Nous aurons donc à envisager :

1° Le traitement proprement dit des accidents ;

2° La prophylaxie ou l'étude des moyens propres à éviter ou à réduire au minimum les dangers des rayonnements.

Traitement proprement dit. — Les modifications du fonctionnement des glandes de la peau, chez les rœntgen et curiethérapeutes, nécessiteront chaque soir des soins spéciaux destinés à combattre la sécheresse de la peau. Le mieux sera d'utiliser la lanoline ou des crèmes en friction prolongée, mais il faudra éviter les préparations à base de glycérine ; il sera nécessaire aussi d'éviter les lavages à l'alcool, à l'éther, les manipulations photographiques et particulièrement tout contact avec le formol.

Sur les lésions de l'ordre dyskératosique, la neige carbonique parfois rend des services, à condition que la lésion soit très superficielle, mais l'application en est douloureuse ; aussi, même dans ces cas, lui préférons-nous les applications de radium faites selon la technique que nous avons décrite pour le traitement des verrues, papillomes, végétations (1).



Radiodermite de la face (fig. 1).



Guérison par le radium (fig. 2).

Les lésions fissuraires, les ulcérations torpides, les dégénérescences épithéliomateuses, pour beaucoup encore, ne relèvent que d'un traitement, l'ablation. Il ne nous semble pas qu'elle soit nécessaire dans tous les cas, et les résultats que nous avons obtenus grâce au radium (fig. 1, 2, 3, 4), nous autorisent à en recommander les applications suivant la méthode qui a déjà fait l'objet d'une communication (2).

Avant d'y recourir, il faut s'assurer que le squelette est intact ; sinon, il faut y renoncer ; la recherche des ganglions ne doit pas être négligée, et si leur présence ne contre-indique pas l'emploi du radium sur l'ulcération, elle comporte leur extirpation suivie de curiethérapie dans la plaie opératoire.

La cicatrisation des radiodermites n'a pas été durable dans tous les cas : celles qui, après quelques mois de guérison apparente, réapparaissaient, avaient objectivement beaucoup plus l'aspect d'une plaie torpide, atone, à bords taillés à l'emporte-pièce, que l'aspect bourgeonnant épithéliomateux.

Dans ces cas, nous pensons qu'il y aurait peut-être lieu d'avoir recours à la sympathectomie périartérielle que Leriche (de Lyon) a si heureusement pratiquée pour la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies atones.

De même, l'air chaud à 600°, qui a rendu des services dans des cas de radiodermites accidentelles, pourrait être utilisé dans les mêmes accidents d'ordre professionnel.

Les lésions osseuses ne sont justiciables que de l'amputation, et celle-ci s'impose aussi quand des troubles trophiques, ayant résisté aux traitements énoncés, s'accompagnent de névrites concomitantes. Ces dernières sont la raison de ces opérations qui commencent par la désarticulation d'un doigt pour se terminer par la désarticulation de l'épaule qui ne sauve pas toujours la vie.

M. Bergonié semble, dans les cas graves, attacher une grande importance au traitement général, et particulièrement à l'ergothérapie passive (faradisation généralisée). Sans vouloir nier toutes les ressources de celle-ci, il nous semble tout au moins que, dans un cas dont nous avons eu connaissance, cas grave d'ailleurs, il eût été préférable de faire passer l'ergothérapie au second plan et la curiethérapie au premier. Celle-ci en effet, instituée quoique tardivement, selon les règles que nous avons préconisées, a pu obtenir un résultat appréciable, là où l'ergothérapie passive s'était montrée impuissante.

(1) WICKHAM et DEGRAIS, Traité de Radiumthérapie, J.-B. Baillière et fils, 1re édition 1908 et 2e édition 1912. — DEGRAIS et A. BELLOT, Action du radium sur certaines modifications hypertrophiques de l'épiderme (*XVIIe Congrès international des sciences médicales*. Londres, 6-12 août 1913).

(2) DEGRAIS, Curiethérapie des radiodermites épithéliomateuses professionnelles (*Soc. de dermatologie*, 8 janvier 1920, et *Presse médicale*, 5 juin 1920).

Les accidents généraux qui résultent de l'atteinte des ovaires, des testicules et des organes hématopoiétiques doivent être traités par les médications d'ordre général, capables de remédier



Radiodermite de l'index et du médius de la main gauche (fig. 3).



Cicatrisation après une seule application de radium. — *Index* : 15 milligrammes Ra ; filtre 6/10 mm. Pb ; durée quatorze heures. — *Médius* : 26 milligrammes Ra ; filtre 1 mm. Pb ; durée quatorze heures (fig. 4).



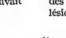
Epithélioma (deuxième récidive après deux opérations) consécutif à une radiodermite apparue dix ans après cessation de toute exposition aux rayons X (fig. 5).

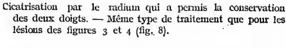


Cicatrisation rapide et durable après application de 30 milligrammes Ra, filtrés à 1 mm. Pb ; durée quinze heures (fig. 6).



Epithélioma bourgeonnant de l'auriculaire et de l'annulaire de la main gauche. L'amputation des deux doigts avait été jugée inévitable (fig. 7).





Cicatrisation par le radium qui a permis la conservation des deux doigts. — Même type de traitement que pour les lésions des figures 3 et 4 (fig. 8).

à l'asthénie, à la faiblesse, à l'anémie ; elles seront d'ailleurs inefficaces si l'éloignement de toute source radio-active n'est pas absolu.

La même obligation s'impose d'ailleurs à ceux qui, porteurs de lésions cutanées, ont bénéficié des traitements précédents.

Le professionnel dont les tissus de surface ou les organes profonds ont réagi par l'apparition d'accidents légers ou graves, est sensibilisé à l'extrême, et des doses très faibles de rayonnement sont capables de rallumer des foyers apparemment éteints.

Les accidents consécutifs à l'action des rayons sur les organes profonds se montrent si particulièrement graves que les moyens de protection, suffisants pour des organismes bien portants et n'ayant jamais été soumis aux radiations, sont insuffisants pour tous ceux qui en ont déjà souffert.

Prophylaxie. — Quels sont les moyens capables de mettre à l'abri des accidents les professionnels des radiations? Ils varieront avec la source de rayonnement.

Rayons X. — Le meilleur élément de défense réside dans l'enveloppement même de l'ampoule ; c'est la voie dans laquelle se sont engagés les constructeurs français qui ont créé des installations pour radiothérapie profonde. La cupule protectrice devra avoir au moins 6 millimètres de plomb.

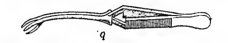
De plus, ce sera loin de l'ampoule, derrière un écran de verre plombé, que le courant sera donné. Ecran et distance seront deux adjuvants précieux de défense.

L'idéal nous paraît même réalisé par la conception de certaines cabines à rayons X, existant depuis plusieurs années à Londres ; appareillage et malade sont placés dans une cabine dont une paroi est en verre plombé. Le médecin ne peut donner le courant qu'en dehors de cette cabine ; si sa présence lui paraît nécessaire au cours d'un traitement, ou si, par inadvertance, il veut rentrer, l'ouverture seule de la porte coupe le courant et le protège ainsi malgré lui. Ces moyens de protection, très suffisants pour la radiothérapie profonde ou la radiographie, deviennent insuffisants au cours d'une radioscopie. Si un tablier de plomb supplée en partie à l'écran ou à la distance, des gants spéciaux, pendant la palpation, ne protégeront pas suffisamment la face dorsale des mains, d'où les risques de lésions cutanées difficiles à éviter au cours de certaines manœuvres qui, bien souvent, sont indispensables.

Radium et mésothorium. — Ils seront tous deux assujettis aux mêmes moyens de protection, encore qu'il faille prendre quelques précautions spéciales pour les manipulateurs de l'émanation du radium.

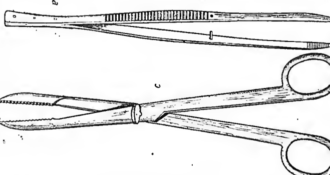
Pour ceux qui captent et mettent en tube l'émanation, en raison de ses propriétés qui sont celles des gaz en général, une bonne aération sera suffisante, d'après M. Regaud, pour éviter tout danger pouvant résulter de l'absorption. Mise en tube, elle fait courir les mêmes risques que les sels de radium ou de mésothorium, avec toutefois la différence qu'à son premier stade, l'émanation est contenue dans des tubes de verre de paroi très mince, alors que les tubes contenant les sels sont en platine d'une épaisseur de 3 dixièmes de millimètre au moins.

Pour cette raison, les manipulations des tubes de



Pince utilisée au Laboratoire biologique du Radium (fig. 9).

verre émanifères exigeront, d'une façon encore plus rigoureuse que pour les tubes métalliques, l'usage de pinces préhensiles (fig. 9 et 10).



Pinces en bois utilisées par le professeur Bayet, de Bruxelles (fig. 10).

Il ne nous paraît pas indispensable de décrire un type spécial de pince ayant la prétention d'être le meilleur. M. Félix en a décrit un modèle. Nous utilisons celui représenté sur la figure 9. Le meilleur sera celui dont on aura pris l'habitude.

La pince n'est d'ailleurs qu'un mode de défense contre le rayonnement peu pénétrant, et il est le seul possible.

Les gants, par exemple, pour être quelque peu protecteurs, devraient être très épais, d'où la gêne apportée à des mouvements qui demandent de la délicatesse et de la précision, en raison des petites dimensions des appareils à radium.

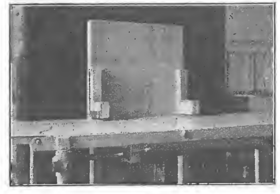
Ainsi donc, si les rayons mous qui sortent des tubes émanifères en verre exposent à un grand danger qui, d'ailleurs, est déjà moindre pour les tubes radifères métalliques, les pinces le conjurent, car elles suppriment le contact et font intervenir

la distance, excellent facteur d'atténuation relevant de la loi du carré des distances.

Mais il faut faire plus et, dans la mesure du possible, éviter l'action en profondeur des rayons γ.

Dans ce but, des écrans spéciaux doivent être adaptés aux tables qui servent à la préparation des appareils (fig. 10).

Un plan horizontal composé d'une feuille de plomb de 2 millimètres, recouverte des deux



Écran protecteur du Laboratoire biologique du Radium (fig. 11).

côtés d'une planche d'un centimètre d'épaisseur, protégera contre les rayons qui, se dirigeant vers le sol, sont susceptibles d'irradier les jambes. Perpendiculairement à ce plan horizontal, un plan vertical constitué de la même façon protégera le thorax du préparateur assis à la table. Les bras embrasseront le plan vertical et les mains, reposant en avant de celui-ci sur le plan horizontal, travailleront à la préparation des appareils.

Avec ce dispositif, les avant-bras restent exposés aux rayons qui sortent des tubes posés sur la table, parallèlement au plan horizontal.

Pour éviter tout risque de ce fait, la planche de bois supérieure du dispositif de M. Félix nous paraît insuffisante et il est préférable d'adjoindre aux côtés du plan vertical deux petits bat-flancs (plomb et bois) derrière lesquels les avant-bras auront une protection efficace.

Ainsi donc, grâce aux pinces et aux écrans, le maniement des tubes et des aiguilles pourra s'effectuer dans des conditions de sécurité suffisantes.

Mais il est une autre forme d'appareils qui, pour certains, semble absolument désuète : c'est l'appariel plat à vernis. Grâce à la répartition homogène du sel de radium sur une surface déterminée, il a fait sortir la curiethérapie de l'empirisme absolu qui en limitait les progrès. Quoique celle-ci ait évolué depuis la conception de l'appareil à vernis, il a toujours droit de cité dans un arsenal curiethérapique ; pour de nombreuses affections justiciables de la « curiethérapie », et pour d'autres ne nécessitant pas de doses très élevées, son emploi est beaucoup plus commode et plus logique que les appareils plats confectionnés par la juxtaposition de tubes.

L'appareil à vernis peut être utilisé à nu sans filtre et avec toute une gamme d'écrans (depuis un centième de millimètre d'aluminium jusqu'à 2 ou 3 millimètres de plomb) ; le jeu des combinaisons des appareils et des filtres demande des manipulations fréquentes.

Quelle que soit la façon dont l'appareil sera appliqué, il faudra le protéger par une enveloppe de feuille anglaise, par exemple ; puis, ce sera la mise en place du filtre choisi pour le traitement, et l'adjonction d'un écran pour absorber les rayons secondaires, aluminium par exemple, enfin l'application de gaze ou de liège entre l'appareil et la peau.

Ainsi préparé, l'appareil sera prêt à être appliqué sur la région malade.

L'appareil à vernis, formé d'un support métallique d'un millimètre de nickel sur lequel est étalé le vernis radifère, présente une face en partie protégée, mais par l'autre, c'est la presque totalité des β et des γ qui passent et il faut s'en défendre au cours des manipulations préparatoires.

Les dimensions de ces appareils, leur poids qui croît avec l'épaisseur des filtres, rendent la préhension impossible avec les pinces décrites pour les tubes et les aiguilles, et c'est elle seule, qui fait courir des risques aux mains, les écrans décrits plus haut étant d'excellents protecteurs des autres parties du corps.

Il existe, pour tenir ces appareils, de grandes pinces en bois (fig. 10) dont des mains adroites et l'habitude parviennent à tirer parti, mais il n'est pas encore un appareil pratique permettant la préparation des appareils à vernis sans qu'à un temps quelconque, la main, par un contact direct, ne soit forcée d'intervenir ; l'habileté professionnelle, qui réduira au minimum l'exposition et le contact, sera un précieux adjuvant contre le danger.

Transport des appareils. — C'est presque toujours au centre de groupement des appareils radio-actifs qu'aura lieu leur préparation, d'où la nécessité de protéger ceux qui en effectueront le transport chez le malade, à la maison de santé, à l'hôpital.

A ce sujet, nous ferons remarquer que les appareils transportés sont presque toujours filtrés ; les appareils à nu ne servant qu'à des applications courtes, les malades peuvent, pour celles-ci, venir au centre de groupement des appareils. Il nous semble donc que les boîtes de transport ayant une paroi métallique doublée d'une épaisseur de

2 millimètres de plomb offrent une garantie suffisante puisque, en plus, vient s'ajouter la distance créée par la courroie supportant la boîte de transport.

Malgré les dispositifs précédents, il n'existe pas de moyen capable de soustraire, d'une façon absolue, les professionnels aux radiations. Il est donc indispensable, en raison de l'action particulièrement grave sur le sang et les organes producteurs de globules, de s'entourer d'un personnel ne présentant aucune tare, afin qu'un terrain de moindre résistance n'offre pas une sensibilité préjudiciable. De plus, il est indispensable de donner des repos, au cours desquels sera supprimée toute irradiation, si minime soit-elle.

Avant de terminer, nous insisterons sur les dangers peut-être plus grands que fait courir le radium, du fait des avantages qui lui sont propres. Il est essentiellement maniable : c'est là sa force, sa supériorité, et c'est là aussi ce qui le rend redoutable.

De même que nous avons vu les rœntgenthérapeutes, au cours d'une ère où les dangers des rayons X étaient connus, s'exposer pour le bien des malades, de même les curiethérapeutes n'hésiteront pas, au cours d'une collaboration chirurgicale qui doit devenir plus intime, à délaisser les pinces ou autres instruments pour un geste plus précis, un mouvement plus rapide. Nous aurons donc à compter encore des victimes.

Ce qu'il faut, c'est que ces beaux dévouements ne trouvent pas dans le public une fausse interprétation : certains malades, en effet, péniblement influencés par les accidents professionnels dont ils peuvent avoir connaissance, se refusent à recourir à une thérapeutique qu'ils considèrent de ce fait comme dangereuse pour eux, alors qu'elle ne l'est que pour le professionnel qui pendant de longues années y a été exposé.

LE CANCER DES RADIOLOGISTES

PAR

le Dr R. LEDOUX-LEBARD

La constatation des effets du rayonnement X sur le revêtement cutané a suivi presque immédiatement les premières tentatives de radiodiagnostic, et a déterminé l'application à la thérapeutique du rayonnement nouveau. Mais, alors que l'épilation et la radiodermite aiguë étaient observées maintes fois dans le cours de l'année 1896, — la découverte même des rayons datant de décembre 1895, — c'est seulement, semble-t-il, à partir de 1902 que l'on voit apparaître les premiers cas de cancers développés sur des lésions de radiodermite chronique qui, elles, avaient été remarquablement décrites d'abord en 1897 par Oudin.

Il importe en effet de bien le spécifier, car le terme de *cancer des radiologistes* pourrait, à cet égard, prêter à quelque ambiguïté, le cancer n'est pas le résultat *direct* de l'action du rayonnement rœntgénien ; celui-ci est seulement la cause déterminante de la lésion irritative chronique sur laquelle apparaît ultérieurement l'épithélioma, tout comme il se développe sur une ancienne cicatrice de brûlure, sur une vieille fistule d'ostéomyélite, sur les « crasses » des vieillards, sur les lésions cutanées des ouvriers travaillant dans le goudron ou la suie (cancer des ramoneurs, etc.). Il semble seulement que la radiodermite chronique constitue un mode d'irritation persistante particulièrement favorable au développement du carcinome cutané. Cependant les affections de la peau produites par le goudron ou ses dérivés sont-elles, à ce point de vue, un lieu d'élection plus privilégié encore.

En 1907, Cassabian rassemblait déjà 6 observations de mort. En 1906, Lindenborn en réunissait 29. En 1909, Porter, qui avait opéré personnellement 13 cancers des radiologistes, publiait une statistique de 39 cas de cette affection, dans un travail très complet et très remarquable auquel Hesse n'avait, en 1911, que bien peu de choses à ajouter, tout en portant la statistique à 67 cas. La casuistique dépasserait certainement aujourd'hui 100 observations, et dans le cours des dernières années des radiologistes éminents et dont les noms sont encore présents à toutes les mémoires y ont succombé en France, en Angleterre, aux États-Unis et en Allemagne.

Le cancer peut apparaître après application de rayonnement X dans des conditions très différentes. Il peut s'agir de sujets irradiés dans un but thérapeutique, ayant présenté des lésions aiguës d'abord (radiodermite aiguë), puis chroniques, sur lesquelles apparaîtrait l'affection, la peau irradiée ayant été primitivement saine. C'est là un cas absolument exceptionnel, et dont nous ne trouvons même pas dans la littérature plus de deux ou trois exemples véritablement probants. Encore sont-ils déjà anciens et ne semblent-ils pas s'être renouvelés. Les lésions cutanées qui succèdent à une radiodermite aiguë ou subaiguë sont en effet à peu près exclusivement des atrophies de la peau, accompagnées ou non de télangiectasies. Quant aux radiodermites aiguës ayant abouti primitivement à la formation d'un ulcère torpide, il est rare qu'elles ne se terminent pas comme les

préeédentes ou, en cas de non fermeture de l'uleère, par une intervention chirurgicale accompagnée d'autoplastie. Ce sont là des eonditions qui ne sont aucunement favorables à l'apparition d'un épithélioma.

Il n'en est pas de même lorsque la radiothérapie a été pratiquée en vue d'agir sur des affeetions préexistantes de la peau et, en particulier, sur des lupus ; des lésions irritatives ehroniques sont alors presque toujours réalisées et l'on connaissait, bien avant la déeouverte des rayons X, la fréquence relative des transformations malignes sur les eieatrices lupiques (*Lupuskarsinom* des auteurs allemands). Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si des faits analogues ont été observés après les irradiations. Que eelles-ci, lorsqu'elles ont été exagérées, et surtout exagérément répétées, aient pu favoriser davantage encore cette transformation, la chose est parfaitement plausible, bien qu'elle ne semble pas nettement démontrée, et qu'il paraisse même très diffieile d'en faire scientifiquement la preuve avee quelque rigueur.

Nous laisserons donc entièrement de côté les cas de ce genre.

Nous ne ferons de même que mentionner, en passant, les tentatives de production expérimentale de tumeurs malignes après irradiations röntgeniennes répétées, dont le seul cas positif nous paraît être eelui que publia l'infortuné Clunet.

Nous bornerons donc cette rapide revue générale à l'étude des cas, malheureusement déjà trop nombreux, de développement d'une tumeur maligne cutanée sur des lésions de radiodermite chronique soit ehez des médeeins radiologistes, soit ehez leurs manipulateurs ou manipulatrices, soit chez des ingénieurs ou ouvriers occupés à la fabrication des ampoules, etc., en un mot, chez tous ceux qui, professionnellement, sont exposés à des irradiations répétées.

Anatomie pathologique. — L'étude histologique du cancer rœntgénien est inséparable de la eonnaissance des lésions eutanées de la radiodermite chronique sur laquelle nous ne pouvons nous étendre ici et que les travaux d'Unna, de Darier, etc., ont étudiée. Signalons seulement que c'est au niveau des ulcérations d'une part, des hyperkératoses verruqueuses localisées d'autre part, qu'apparaît presque exelusivement la transformation maligne de la dermite. L'épithélioma spino-cellulaire généralement à globes cornés qui en résulte ne présente guère de caractères typiques au point de vue histologique, si on ne le considère pas en corrélation avec les lésions cutanées qui l'accompagnent.

Fréquence. — Il est extrêmement difficile d'avoir une idée exacte de la fréquence véritable du eaneer des radiologistes, e'est-à-dire de eonnaître le poureentage des cas de cancer par rapport au nombre des sujets ehroniquement exposés à l'aetion du rayonnement X. Il est eertain que ce pourcentage a considérablement varié depuis quelques années, et tend vers une diminution eonstante, d'une part avec l'énorme augmentation du nombre de ceux qui sont professionnellement exposés à l'aetion du rayonnement X, d'autre part avee la généralisation des mesures de protectiou efficaces, qui se sont imposées de plus en plus, en même temps qu'étaient mieux connues les actions noeives de la radiation émise par l'ampoule de Crookes.

Il est particulièrement instructif à cet égard de constater que, parmi le personnel des ouvriers, contremaîtres, ingénieurs, etc., qui comptait dans les premières années de l'ère radiologique une quantité assez importante de sujets atteints de radiodermite ehronique, avee un nombre relativement grand de complieations malignes, ces affections ont aujourd'hui complètement disparu, et nous n'avons pu trouver un seul cas nouveau parmi le personnel des diverses maisons auprès desquelles nous avons fait une enquête à ce sujet ; ce qui tient sans doute, en grande partie, à la facilité avec laquelle on peut, dans l'industrie, faire obéir à une règle imposée et éliminer, automatiquement en quelque sorte, le risque dû, ehez l'individu isolé, à l'insoueianee et à l'absence de préeautions par négligenee ou manque de temps.

Il est également bien difficile d'établir d'une façon rigoureuse le nombre des eas de radiodermite chronique sur lesquels s'est développé un cancer, mais on peut affirmer que ce nombre est relativement considérable, l'évolution naturelle de la radiodermite chronique comportant précisément l'apparition d'une série de lésions précancéreuses, dont les hyperkératoses sont le type. Il semble que l'on puisse évaluer entre 20 et 30 p. 100 environ la fréquence d'apparition du cancer sur les radiodermites ehroniques. Ce qui est certain, e'est que, dans la majorité des cas, le temps écoulé entre l'apparition des premières lésions cutanées et la transformation maligne se chiffre par années, huit à dix ans en moyenne.

Siège. — C'est évidemment aux endroits les plus directement exposés à l'action du rayonnement qu'apparaît la radiodermite, et, par conséquent, aussi, le cancer. C'est donc presque exclusivement à la main chez le médecin radiologiste et le manipulateur, au visage chez les techniciens, que les lésions ont été observées, et l'on sait qu'il suffit

en général de la plus minime interposition pour créer une protection efficace, puisque la manchette ou la manche ont presque toujours garanti le poignet et l'avant-bras et limité, d'une démarcation très nette, les zones épilées et malades des parties saines.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler aujourd'hui, plus de vingt-six ans après la découverte de Röntgen, et alors qu'aucun radiologiste n'expose plus sciemment sa main dans le cône de rayonnement, que, dans l'immense majorité des cas, c'est sur le revêtement cutané de la face dorsale de la main gauche que furent et que sont encore observées la plupart de ces lésions malignes, parce que les radiologistes des temps héroïques avaient coutume de « mettre au point » leur ampoule en vérifiant sur l'écran l'aspect de l'image de leur main gauche, ou de montrer cette curiosité à leurs élèves, leurs amis, ou leurs malades, dans l'inconscience où ils étaient du grave danger auquel la répétition constante de cet acte les exposait.

C'est donc sur le dos de la main et des doigts que l'on verra presque toujours apparaître le cancer des radiologistes, la radiodermite chronique y étant le plus souvent localisée comme à la région la plus exposée aux irradiations minimes, mais répétées, dont la totalisation finit par entraîner ces lésions irréparables.

Age. — L'une de ses particularités consiste précisément dans ce fait qu'il apparaît sans grande distinction de sexe ni surtout d'âge, montrant bien par là que, si le rôle joué dans sa genèse par le rayonnement n'est qu'indirect, il est cependant capital par la production des modifications cutanées sur lesquelles seules s'effectue la transformation maligne et que l'on peut, jusqu'à un certain point, considérer comme un vieillissement artificiel et localisé de la peau.

Dans les statistiques réunies par Hesse, l'âge moyen d'apparition de ces cancers est d'environ trente-sept ans, ce qui paraît un chiffre sensiblement moins élevé que celui que l'on obtiendrait en faisant la moyenne d'un nombre égal de cas de cancers spontanés de la peau.

Il y a lieu de remarquer qu'il s'agit pour ainsi dire toujours de tumeurs épithéliales, jamais ou presque jamais de sarcomes, deux ou trois cas seulement de tumeur conjonctive ayant été publiés, et ne semblant même pas entièrement à l'abri de la discussion.

Cliniquement, le cancer des radiologistes apparaît sous deux formes principales : la forme verruqueuse, et la forme ulcéreuse d'emblée, celle-ci pouvant d'ailleurs succéder à la première. Son début est souvent marqué par une recrudescence à son niveau des phénomènes douloureux si marqués qui accompagnent les lésions de radiodermite chronique ; dès que le carcinome a atteint un certain développement, il revêt en général un aspect typique ; son extension s'effectue graduellement avec une rapidité qui ne dépasse pas, semble-t-il, ce que l'on observe dans les types histologiques correspondants du cancer spontané de la peau. Quant aux métastases, elles suivent également les lois cliniques pour la région considérée. Elles paraissent s'effectuer à peu près exclusivement par la voie lymphatique, avec une première étape, sus-épitrochléenne, qui est quelquefois absente ou passe inaperçue, et une deuxième étape, axillaire, beaucoup plus importante. Sur 70 observations que nous avons collationnées, nous trouvons un pourcentage de 26 p. 100 de métastases certaines, chiffre probablement un peu inférieur à la réalité. Une fois franchie l'étape axillaire, la généralisation néoplasique se fait dans le médiastin, etc. On a même observé un cas de carcinose généralisée.

Peut-être le fait de son développement chez des sujets plus jeunes — on connaît la gravité du cancer chez les jeunes — explique-t-il pour une part que la malignité du carcinome des radiologistes semble plus grande que celle de la plupart des cancroïdes, et même que celle de beaucoup de cancers spino-cellulaires. Sur 77 observations, nous trouvons 15 cas de mort, soit presque 20 p. 100, et encore ce chiffre ne donne-t-il pas une idée exacte de la réalité puisque, parmi les cas demeurés vivants, certains étaient en cours de récidive et ont, sans aucun doute, succombé ultérieurement.

On a cherché à exploiter, en faveur des diverses théories pathogéniques du cancer, le cancer des radiologistes, sans faire en réalité aucun progrès sensible vers une connaissance plus parfaite de la cause première d'apparition de la maladie. On a pu dire seulement que son existence fournissait un argument sérieux aux adversaires de la théorie de Cohnheim. Il n'est pas douteux, d'autre part, que la radiodermite chronique, avec la présence de multiples crevasses ou ulcérations, constitue un terrain éminemment favorable à une infection venue du dehors, argument que les partisans de la théorie parasitaire ont mis en avant, avec juste raison, mais qui n'est certes pas suffisant pour entraîner la conviction de leur côté.

Nous avons signalé déjà que ce cancer n'est jamais le résultat direct de l'irradiation et n'apparaît que sur les lésions de radiodermite chronique, si analogues à la sénilité cutanée d'une part, au

xeroderma pigmentosum d'autre part. Ce n'est donc pas l'ensemble du territoire irradié qui subit la dégénérescence maligne, celle-ci n'apparaissant qu'en un ou plusieurs points bien localisés, loin d'affecter la totalité des éléments cellulaires soumis à la même irritation chronique.

Enfin, il est au moins singulier de constater, ainsi qu'on l'a fait remarquer à très juste titre et que Béclère en particulier l'a bien montré, que ce sont précisément les rayons de Röntgen, cause indirecte de l'affection, qui peuvent aussi en constituer un des traitements les plus efficaces.

En somme, il n'existe aucune caractéristique bien marquée du cancer des radiologistes en tant que cancer rœntgénien. Histologiquement aussi bien que cliniquement, ce qui le distingue surtout, c'est seulement la présence des lésions de radiodermite chronique qui, elles, sont par leur aspect, leurs localisations et leurs particularités anatomiques, d'une détermination facile et ne pouvant prêter que bien rarement à l'erreur de diagnostic.

Aussi certains auteurs se sont-ils élevés contre la désignation de cancer rœntgénien, lui refusant toute existence antonome, et ont-ils proposé de désigner sous le nom de *xeroderma pigmentosum rœntgenologicum* les lésions de radiodermite chronique.

L'usage d'une désignation bien établie aujourd'hui, celle de cancer des radiologistes, semble difficile à combattre, mais il faut bien savoir que l'affection professionnelle véritable est seulement la radiodermite, et que le cancer n'en constitue qu'une complication plus ou moins fréquente, mais qui n'est ni obligatoire, ni caractéristique.

Traitement. — Le véritable traitement est évidemment, comme pour tous les cancers, le traitement préventif, la prophylaxie, c'est-à-dire l'usage de précautions prévenant le développement de la radiodermite chronique, et l'on peut prédire, avec une quasi-certitude, que le jour n'est pas éloigné où le cancer des radiologistes n'existera plus que dans les développements historiques et à titre de souvenir. Déjà, dans les jeunes générations de radiologistes, nous voulons dire dans celles qui se sont adonnées à l'exercice de la spécialité depuis que l'on en connaît les dangers, il est exceptionnel de rencontrer des exemples de lésions cutanées étendues ou importantes. La guerre a seule, à ce point de vue, marqué une petite recrudescence en incitant trop souvent, dans la fièvre du travail, à l'oubli des précautions les plus élémentaires radiologistes et manipulateurs.

Une fois la radiodermite apparue, il y a lieu de redoubler de soins. Nous ne pouvons envisager ici en détail les divers topiques et les pommades dont on a préconisé l'usage. Le meilleur des traitements serait assurément l'abandon de la profession, des



Epithélioma de l'index gauche (fig. 1.)

doses infimes de rayonnement suffisant à entretenir les lésions une fois constituées, comme s'il s'était produit, selon l'expression imagée du pro-



Le même, après traitement (fig. 2).

fesseur Bergonié, une véritable sensibilisation des téguments. Mais c'est là un sacrifice auquel le radiologiste épris de son métier ne consentira que bien rarement ; il devra donc multiplier les précautions et surveiller surtout ses verrucosités épithéliales et les fissures qui pourraient apparaître ou existeraient déjà sur sa peau.

Leur destruction paraît d'autant plus indiquée qu'il est souvent impossible de déterminer exactement le moment où débute leur transformation. En ce qui concerne en particulier les hyperkératoses verruqueuses, on peut presque admettre que, dès leur origine, elles constituent un véritable petit cancer.

Toutes les méthodes de destruction peuvent donner ici des résultats satisfaisants, mais il y a lieu de tenir compte, dans le choix d'une technique, de la fragilité des tissus. Aussi la destruction ignée ou l'extirpation chirurgicale céderont-elles souvent le pas à la neige carbonique, par exemple. Enfin, ainsi que nous l'avons signalé déjà, les radiations elles-mêmes sont un excellent moyen de traitement local. La destruction de l'épithélioma effectuée par elles sera susceptible d'amener la guérison définitive, à la condition, bien entendu, qu'il n'existe pas déjà, au moment où on les emploie, d'envahissement ganglionnaire ni de métastases à distance.

Les figures ci-jointes, que nous remercions M. Béclère d'avoir bien voulu nous autoriser à reproduire, montrent d'une façon très nette l'aspect d'un épithélioma de l'index gauche, déjà très développé, chez un ingénieur, technicien de la radiologie, en même temps que les lésions de radiodermite chronique et les verrues cutanées et localisées qui sont le siège d'autant d'autres petits épithéliomas. Après traitement par la rœntgenthérapie (fig. 2), l'ulcération a considérablement diminué et tend vers la guérison. Malheureusement, il existait déjà à ce moment un envahissement ganglionnaire contre lequel l'intervention chirurgicale étendue, à laquelle le malade ne se décida que beaucoup trop tardivement, eût été la seule chance possible de salut.

Le rayonnement des substances radioactives, souvent plus commodément applicable, a donné aussi d'excellents résultats et dont quelques-uns, heureusement, s'adressant à des lésions encore isolées, ont permis d'obtenir une guérison définitive.

Toutes les fois que subsiste le moindre doute sur l'extension du néoplasme, c'est à l'amputation large et au curage axillaire qu'il faut avoir recours. Rappelons la récente et tragique observation d'un radiologiste allemand éminent qui, atteint de lésions de radiodermite chronique avec transformation épithéliomateuse localisée, avait subi d'abord l'amputation d'un doigt ; puis, successivement, l'examen histologique ayant révélé l'envahissement des lymphatiques, l'amputation de la main et du bras. Il avait guéri, lorsque, une dizaine d'années plus tard, des lésions minimes de radiodermite chronique subsistant à l'autre main présentèrent à leur tour une dégénérescence épithéliomateuse, bientôt suivie d'un envahissement ganglionnaire axillaire, puis médiastinal auquel il succomba.

Il importera donc de savoir prendre, pour cruelles qu'elles paraissent, des déterminations énergiques et surtout rapides, pour parer au désastre.

Mais, nous ne saurions trop le répéter, c'est à la prophylaxie surtout, c'est à la prévention de la radiodermite chronique que l'on devra s'attacher, si l'on veut voir disparaître à bref délai, comme il le doit, le cancer des radiologistes.

UNE VARIÉTÉ RARE DE TUMEUR

UN CAS DE LIPOME DU DOIGT

PAR

A. MARTIN Chirurgien et **J. GRENIER** Interne

des hôpitaux de Paris.

L'observation dont nous rapportons l'histoire tire son intérêt principal du fait que la tumeur en cause est tout à fait exceptionnelle, puisque le cas que nous publions semble être, d'après nos recherches bibliographiques, le onzième cas actuellement signalé.

Cette observation a en outre l'intérêt de venir préciser l'histoire clinique de ces tumeurs et de confirmer sur la plupart des points les descriptions antérieures.

[1] Il s'agit d'une malade, âgée de soixante-deux ans, de santé générale parfaite, qui avait été opérée en 1910 par M. Cunéo d'une tumeur du volume d'une noix, située à la face palmaire de l'annulaire gauche, non douloureuse et ayant mis douze ans à se développer.

Au dire de la malade, la suppuration aurait nécessité, quinze jours après l'intervention, un grattage de l'os. La malade garde de cette opération une cicatrice linéaire allant de la partie moyenne du quatrième métacarpien à la partie moyenne de la première phalange, et peut à nouveau se servir de son doigt.

Quatre ans après, il y a donc six ans environ, la tumeur réapparaît exactement à la même place, à la base de la première phalange de l'annulaire gauche, mais se développe plus vers la face externe que vers la face palmaire

du doigt. Le développement en est lent et progressif. Parfaitement indolente, la tumeur est seulement le siège d'élancements, d'ailleurs rares et peu intenses ; seul son



Lipome du doigt.

volume entraîne de la gêne fonctionnelle et la malade ne se sert plus de son doigt depuis quatre à cinq ans.

A l'examen, on constate la présence, à la base de l'annulaire gauche, d'une tumeur ayant le volume d'une petite mandarine, empiétant plus sur la face externe que sur la face palmaire du doigt. Nettement limitée en bas, elle se perd insensiblement en haut dans l'espace intermétacarpien. A son niveau, la peau, d'aspect normal, est mobile, n'adhérant pas à la tumeur. Celle-ci est de consistance irrégulière et pâteuse, donnant une impression de fausse fluctuation ; elle est indolente, immobile sur le plan osseux. Le doigt est fixé en demi-flexion par l'ankylose. Il n'y a pas de ganglions axillaires.

On pense à une tumeur mixte d'origine osseuse, telle que chondro-myxome, et on décide d'intervenir.

A l'intervention sous anesthésie générale, une bande d'Esmarch assurant l'hémostase, on constate qu'il s'agit d'une tumeur nettement encapsulée, facile à séparer des plans superficiels, lobée mais à gros lobes, jaunâtre et ayant tous les caractères du lipome. Par contre, la tumeur adhère fortement à la phalange et, le doigt étant ankylosé en demi-flexion, on le désarticule, on abat la tête métacarpienne, on fait l'hémostase et on suture par quelques crins.

La dissection montre sur la face dorsale de la tumeur le tendon extenseur qui adhère légèrement à la capsule et épouse la convexité de celle-ci qui le soulève ; à la face palmaire le tendon fléchisseur n'adhère pas à la gaine ; les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes apparaissent normales.

La tumeur étant incisée jusqu'à l'os par deux incisions en quartier d'orange, on peut constater : 1° qu'elle est constituée par un tissu graisseux, jaunâtre, parfaitement homogène, non lobulé ; 2° qu'elle est fixée au périoste par des tractus nombreux, épais, résistants, nacrés, qui paraissent en dépendre et pénètrent la tumeur en s'y ramifiant. L'os paraît normal.

L'examen histologique, pratiqué par M. Cornet, montre qu'il s'agit bien d'un lipome et que l'os est normal.

Cette tumeur nous étant encore inconnue au niveau du doigt, nous avons recherché les cas signalés dans la littérature médicale. Polaillon, dans son article DOIGT du *Dictionnaire des Sciences médicales* publié en 1884, en signale 6 cas connus : ceux de Liston, de Follin, de Neybers, de Kuster, et 2 cas de Ranke. Si nous y ajoutons les cas de Villar (fibro-lipome du petit doigt, 1886) et de Dubar (lipome de l'index, 1891) signalés par l'*Index medicus* et l'étude faite par Obrosoff (1) sur les lipomes des doigts, notre observation porterait donc à onze le nombre de cas connus.

Notre observation permet d'ailleurs de confirmer un certain nombre de caractères cliniques de ces tumeurs signalés par Polaillon dans son article cité plus haut. Il reconnaît en effet :

Le développement constant à la face palmaire, lent et progressif (entre trois et trente ans), l'absence de douleur, la non-crépitation si la tumeur est formée d'un tissu homogène comme dans le cas de Follin et le nôtre, le développement au niveau d'un point comprimé par les ciseaux chez une couturière, ici par l'alliance. Enfin il signale les récidives en cas d'extirpation incomplète et l'adhérence à la gaine des fléchisseurs (dans notre observation, à la gaine du tendon extenseur).

Par contre, Polaillon ne parle pas de l'adhérence au périoste, qui était si nette dans notre observation ; aussi croyons-nous qu'au moins dans ce cas on peut supposer qu'il s'agissait peut-être d'un lipome d'origine périostique, tumeur acquise d'ailleurs peu commune, elle aussi. Cette observation pourrait donc, croyons-nous, apporter un appoint à la pathogénie très obscure de cette tumeur exceptionnelle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 mars 1922.

Prophylaxie de la syphilis. — MM. LEVADITI et NAVARRO-MARTIN présentent une note sur l'action préventive et curative de la syphilis par un dérivé acétyle de l'acide oxyaminophénylarsinique, qui est un sel sodique. Cette prophylaxie réside surtout, au point de

(1) OBROSOFF, *Sebinskaia Wratchebnara Gazeta*, n° 30, 24 juillet 1911.

vue pratique, dans l'emploi d'un médicament spirillicide efficace, ce qui serait plus simple que de pratiquer des applications locales de pommades ou des injections préventives. Les essais entrepris avec les sels de bismuth par la bouche n'ont donné que des résultats nuls ou très médiocres. Les auteurs ont alors entrepris des essais avec ce nouveau sel d'arsenic. De leurs expériences il résulte que ce médicament, administré par la voie buccale, provoque la guérison rapide et définitive des lésions, tant chez le lapin que chez le singe. Les tréponèmes disparaissent dès le deuxième et le troisième jour et il n'y a pas de récidive. Des essais thérapeutiques ont été essayés chez l'homme. Les doses absorbées ont été de 16 grammes pour un sujet et de 14 grammes pour un autre, à raison de 1 à 2 grammes par jour pris en une fois à jeun. Les tréponèmes ont disparu rapidement des lésions. A la suite d'un nombre assez important d'essais avec des résultats conformes aux précédents, un jeune homme de vingt-cinq ans s'est offert à être scarifié aux deux bras avec du virus syphilitique qui était en même temps inoculé à un macaque. Deux heures et seize heures après la scarification le sujet absorba 2 grammes chaque fois du sel. Le macaque présenta des lésions typiques de syphilis, dix jours après l'inoculation. Le sujet ne présenta aucun accident local ni général pendant quarante-trois jours d'observation. La réaction de Bordet-Wassermann est toujours restée négative. Les auteurs concluent que ce nouveau sel est un médicament qui, administré par la bouche, prévient l'avarie et provoque la cicatrisation rapide des manifestations de la syphilis chez l'homme et chez l'animal. Il y a lieu d'attendre une plus longue pratique et des examens multipliés pour juger si cette thérapeutique guérit définitivement la maladie.

Les poissons africains. — M. PELLEGRIN fait hommage à l'Académie d'un important ouvrage sur les poissons des eaux douces de l'Afrique du Nord française depuis la Tunisie, l'Algérie, le Maroc, jusqu'au Tchad. L'auteur a surtout étudié les poissons des régions désertiques qui constituent une faune curieuse, isolée depuis des milliers d'années, et qui vivent dans des rivières ne communiquant pas avec la mer.

Sur l'ergot de seigle. — M. TANRET montre qu'à défaut d'ergot de seigle (qui provient de Russie) on peut faire usage de l'ergot d'avoine. L'analyse chimique montre que cet ergot, développé lui aussi sous l'influence d'un champignon, est riche en ergotinine. Par contre, l'ergot provenant d'une plante algérienne ne donne aucun principe actif.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 mars 1922.

Traitement des plaies sans pansements, en « cages aseptiques ». — M. REYNES supprime tous pansements, avec économie de temps, de personnel, de matériel, avec moins de douleurs, de risques d'hémorragies, et d'arrachement des jeunes parcelles de rénovations cellulaires.

Il a traité des plaies, ulcères, brûlures, gangrènes, et aussi des *greffes* dont on sait la délicate fragilité, par la mise en *cages aseptiques*, formées par un cadre métallique léger, et des parois de toile, avec sur la face supérieure une fenêtre en celluloïd transparent, qui permet la surveillance. A travers la toile, il y a échange d'air qui empêche toute humidité macérante. Les plaies, ulcères, greffes évoluent parfaitement dans ces cages, où une nacelle suspendue dans l'intérieur peut contenir de l'eucalyptol, du thymol, etc.

Les malades et blessés sont très satisfaits de ce traitement, qui leur évite les douleurs des pansements répétés.

Les réactions spléno-pneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. — MM. ARMAND-DELILLE et DARBOIS rapportent une série de densifications massives de tout un poumon qu'ils ont constatées en contrôlant par la radioscopie et la radiographie l'appareil respiratoire des enfants tuberculeux de leur service. Ces condensations massives, qui peuvent simuler une pleurésie, ne touchent en réalité pas la plèvre, comme l'avait déjà signalé Grancher.

Les champignons de la langue noire pileuse. — M. SARTORY rapporte un cas où l'*Oospora linguæ pilosæ* était remplacé par l'*Oospora pulmonalis*, qui détermine parfois des signes pulmonaires ressemblant à la tuberculose. Le bleu de méthylène et le borate de soude guérissent l'affection linguale et l'iode guérit les mycoses pulmonaires.

Un signe d'insuffisance fonctionnelle biliaire. — M. HATIEGAN propose une épreuve à l'indigo-carmin comme caractéristique des ictères catarrhaux, des ictères des cirrhoses hypertrophiques et probablement de toutes les maladies compliquées d'ictère. Les cas dans lesquels l'élimination de cette substance ne se fait pas laissent penser que le pigment biliaire est produit par d'autres cellules que la cellule hépatique, laquelle n'est pour l'auteur à cet égard qu'un organe d'élimination.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mars 1922.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec hyperbradysphygmie paroxystique d'effort. — MM. Ch. LAUBRY et A. MOUGEOT rapportent l'observation d'un malade atteint d'un block total, permanent et ancien, le pouls battant à 18. L'effort produit un ralentissement du rythme idio-ventriculaire à 10-11 pulsations, qui se prolonge pendant plusieurs heures. Ce fait est contraire à tout ce que l'on sait de l'influence du système nerveux. Ce ralentissement est donc d'origine intracardiaque. Il peut être attribué à un trouble méiopragique du myocarde au niveau du centre d'automatisme ventriculaire.

Rétrécissement mitral avec arythmie complète et persistance du souffle présystolique. — MM. JOSUÉ et BARBIER présentent un malade atteint de rétrécissement mitral qui, bien qu'en arythmie complète, a encore un souffle avec frémissement présystolique. Ceci va à l'encontre de l'opinion communément admise d'après laquelle le souffle présystolique disparaît quand s'installe l'arythmie complète, celle-ci étant due à la fibrillation auriculaire.

Le fait présenté par les auteurs n'est cependant pas exceptionnel en clinique. Il vaudrait mieux admettre avec certains auteurs que ce souffle dit présystolique du rétrécissement mitral est en réalité *protosystolique*, prenant naissance tout à fait au début de la systole ventriculaire et suivant un mécanisme jusqu'à présent indéterminé.

Septicémie gonococcique avec infection streptococcique et localisations pulmonaires pneumococciques intercur-

rentes. Traitement par sérothérapie antigonococcique. — M. SACQUÉPÉE.

Un nouveau cas de kala-azar infantile contracté sur la côte méditerranéenne française. — MM. D'ŒLNITZ, BALESTRE et DAUMAS.—Ce cas concerne un enfant de deux ans, né dans une ville du littoral méditerranéen, et n'ayant jamais quitté la région. Il confirme les premières observations de MM. Marcel Labbé et Ameuille, datant de 1918, relatant l'existence de cas autochtones de leishmaniose viscérale infantile sur notre territoire.

Non-pénétration dans la trachée des injections dites intra-trachéales faites par un procédé simplifié. — MM. C. LIAN, DARBOIS et P. NAVARRE.

Un cas d'éventration diaphragmatique. Diagnostic clinique et radiologique. — MM. FATOU et LAFOURCADE. — L'origine congénitale de la lésion est attestée par une dextrocardie et une sensation de flot intrathoracique que le sujet accuse depuis son enfance. Il a été pris tour à tour pour un cardiaque, puis pour un tuberculeux. Il présente actuellement des troubles digestifs graves avec vomissements fractionnés après les repas. Les examens radiologiques montrent la coupole diaphragmatique visible au-dessus de l'estomac, et le côlon en ectopie intrathoracique et bombant jusqu'à la deuxième côte.

A propos des frontières de la syphilis. — M. Pr. MERKLEN revient sur les faits de syphilis avérée sans réaction de Bordet-Wassermann, et sur la nécessité, avant de rejeter la syphilis, de recourir à la réactivation et à des réactions plus sensibles, comme le Hecht et le Desmoulière; toutes ces réactions doivent naturellement être confrontées entre elles d'une part, et avec les faits cliniques en cause de l'autre.

D'autre part l'auteur ne croit pas qu'il faille sans grandes précautions étendre le champ de la syphilis à des états psychiques, comme la kleptomanie et le pithiatisme. Certes la syphilis laisse après elle et dans les générations qui suivent une série de séquelles que nous connaissons mal, le fait n'est pas douteux; mais il convient d'être fort circonspect avant de conclure en face de tel ou tel état morbide.

A propos d'un cas d'ophtalmoplégie externe héréditaire et familiale. — MM. Marcel PINARD et Louis BÉTHOUX. — L'hérédité ophtalmoplégique remonte à la cinquième génération. Bien que le rôle de la syphilis héréditaire ne puisse être affirmé ici, il est cependant vraisemblable, étant donnée la polyléthalité infantile (deux avortements et huit décès en bas âge sur 14 gestations) chez les collatéraux directs.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 mars 1922.

Traitement des paraplégies pottiques par la ponction de l'abcès anté-vertébral (Rapport de M. CUNÉO). — M. CALVÉ, (de Berck) a imaginé de ponctionner l'abcès anté-vertébral à travers le trou de conjugaison. Ce procédé a l'avantage de ne pas laisser de fistule comme la laminectomie, qui serait sans cela un traitement parfait. M. Calvé se sert de trocarts spéciaux avec lesquels il pénètre dans le trou de conjugaison en se servant, comme point de repère, de l'angle formé par le bord externe de la lame vertébrale et le bord inférieur de l'apophyse transverse. Il apporte trois observations où il y a eu une amélioration très nette de la paraplégie après la ponction.

Ligature ou suture dans les plaies des gros troncs vasculaires de la racine des membres. — M. PAUL MOURE a pu réunir quatre observations dont trois personnelles à peu près superposables de plaies de l'artère axillaire dans son premier segment entre la clavicule et le petit pectoral. Trois fois on a fait la ligature des deux bouts de l'artère blessée latéralement ou sectionnée; une fois on a pu faire la suture bout à bout. La ligature a donné deux résultats excellents, sans troubles circulatoires, ni fonctionnels, ni trophiques, avec simplement un léger affaiblissement du pouls radial. Une fois elle a été suivie de gangrène de l'avant-bras qui a nécessité l'amputation du bras. La suture a donné un résultat parfait.

M. LENORMANT, rapporteur, faisant le parallèle entre la suture et la ligature, admet que, théoriquement et expérimentalement, la suture est le traitement idéal, mais que pratiquement on ne peut qu'exceptionnellement y avoir recours. D'ailleurs les résultats donnés par la ligature peuvent être équivalents à ceux de la suture, témoin les deux cas indiqués plus haut.

Malheureusement les résultats de la ligature ne sont pas toujours les mêmes, et dans une deuxième partie de son rapport M. Lenormant se demande pourquoi dans trois cas presque identiques de plaie d'un même vaisseau au même niveau il y a eu deux fois rétablissement de la circulation, et une fois gangrène. Avec M. Moure, il pense qu'il faut faire jouer un rôle à de petites embolies qui vont déterminer la thrombose des artères plus petites. En amputant son blessé, Moure a constaté que seule la radiale était thrombosée, alors que la cubitale et l'interosseuse saignaient. M. Lenormant a observé un fait analogue dans une plaie de la poplitée.

La déduction pratique, c'est qu'il faut le plus vite possible barrer la route à ces embolies en isolant le foyer traumatique par des clamps vasculaires.

Discussion sur les amputations partielles du pied (*fin*). — M. SAVARIAUD conclut que presque tous les chirurgiens, et en particulier ceux qui ont eu l'occasion de les pratiquer, restent partisans des amputations partielles du pied et de l'opération de Chopart.

Discussion sur l'enfouissement du moignon appendiculaire et les sutures intestinales (*fin*). — M. MARTEL conclut qu'aucun argument décisif n'a été apporté, permettant de condamner le non-enfouissement du moignon. Avec MM. Routier, Ricard et Robineau, il continuera à ne pas enfouir.

Sur quelques lésions mycosiques observées à Madagascar. — M. FONTOYNONT (de Tananarive).

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 9 mars 1922.

Tremblement intentionnel de type spécial consécutif à une hémiplégie infantile légère. — M. A. THOMAS et Mme LONG-LANDRY. — Une jeune fille de seize ans, atteinte d'hémiplégie gauche à l'âge de quatre ans, et qui en conserve quelques légers stigmates objectifs, présente un tremblement exclusivement intentionnel du bras gauche. Ce tremblement n'affecte habituellement que les mouvements de pronation et de supination, de flexion

et d'extension du poignet. Mais, dans certaines attitudes de la tête ou de l'épaule, dans certaines circonstances qui provoquent un état émotionnel, ce tremblement s'amplifie, et il peut intéresser la tête. Il s'éloigne, sur ce point, du tremblement de la sclérose en plaques, et se rapproche des tremblements d'origine striée.

Tic spasmodique, ayant simulé un « torticolis mental », et ultérieurement compliqué d'un syndrome hypertonique de type strié. — M. A. THOMAS et Mme LONG-LANDRY. — Une femme de cinquante-six ans a commencé à souffrir, il y a un an, de la nuque et des mâchoires. Une injection d'alcool dans le sterno n'a amené qu'une sédation partielle. Petit à petit, est apparu en même temps un mouvement de hochement de tête, de rythme variable, mais toujours antéro-postérieur, avec mouvement lent de rétropulsion et retour brusque en antépulsion. L'exagération sous l'influence des émotions, l'influence de certaines attitudes, l'arrêt du tic par le simple geste de poser un doigt sur l'angle de la mâchoire, semblent le fait d'un torticolis mental. Cependant d'autres phénomènes, manifestement organiques, ont successivement apparu depuis lors : rétropulsion, difficulté de maintenir l'équilibre sur la jambe gauche, hypertonie des muscles du facial inférieur, de la langue et des masticateurs, surtout dans la parole et dans la mastication. Les auteurs émettent l'hypothèse d'une lésion du corps strié; de tels faits cliniques sont en faveur de l'existence de localisations striées à l'intérieur de ce noyau ; ils mettent en valeur la corrélation des syndromes striés et des syndromes cérébelleux. Appareil strié et appareil cérébelleux représenteraient des antagonistes, les lésions striées entraînant l'hypertonie par prédominance cérébelleuse; les lésions cérébelleuses, au contraire, aboutissant à l'hypotonie. Les influences psychiques paraissent souvent efficaces sur les symptômes d'origine striée.

M. MEIGE estime que le terme de « torticolis mental » ne trouve plus guère sa justification en pratique, et que la part des lésions mésocéphaliques, dans la pathogénie de tous les « torticolis convulsifs », apparaît comme prépondérante. M. BABINSKI rappelle que, dans l'athétose elle-même, l'influence de l'état émotionnel est évidente. Pour qu'on puisse qualifier un symptôme de «fonctionnel», il faut qu'il disparaisse de manière complète et persistante par la psychothérapie.

Torticolis spasmodique avec lésion du système nerveux central. Exostoses ostéogéniques multiples. — MM. J. BABINSKI, E. KREBS et A. PLICHET présentent un malade atteint d'un torticolis ayant tous les caractères cliniques du torticolis dit mental, et de mouvements spasmodiques de l'épaule, du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Ces mouvements spasmodiques rappellent ceux qu'on observe dans l'athétose. Cet homme a des exostoses ostéogéniques multiples et on s'était demandé s'il existait une relation entre ces exostoses et les troubles précédents. Un chirurgien a pratiqué autrefois l'ablation d'une exostose du bord spinal de l'omoplate gauche, à laquelle il avait attribué le spasme de l'épaule, mais sans résultat. En outre, des examens radiographiques de la colonne cervicale n'ont relevé aucune espèce d'altération, ni de malformation des vertèbres du cou. Quelle est la nature des troubles moteurs? Sont-ils de nature fonctionnelle? A l'appui de cette idée, on pourrait invoquer le fait que ces troubles se sont atténués à plusieurs reprises, et actuellement le torticolis a très notablement diminué. Mais c'est là un argument qui est loin d'être probant, car on sait que des troubles de ce genre, liés à une affection organique, sont susceptibles de présenter des alternatives en bien et en mal. Point important : le malade présente des signes de perturbation de la voie pyramidale, et il y a tout lieu de penser que les troubles spasmodiques sont dus à ce que la lésion n'occupe pas uniquement la voie pyramidale, mais intéresse aussi les noyaux gris centraux. C'est là une nouvelle observation à ajouter à celles que Babinski a rapportées, il y a de cela plus de vingt ans, et à l'appui de l'opinion qu'il a soutenue le premier, et qui tend à prévaloir, à savoir que le torticolis dit « mental » est sous la dépendance d'une affection organique du système nerveux central.

Agitation palpébrale bilatérale. — MM. SICARD et LERMOYEZ présentent deux cas d'agitation palpébrale incessante, évoluant depuis plusieurs années à titre monosymptomatique. Ils montrent que ces kinésies palpébrales participent à la fois du tic et du spasme. C'est ainsi que, chronologiquement, l'irritation ciliaire, cornéenne ou conjonctivale, créeront le tic, puis la persistance irritative et la répétition du tic engendreront la réaction réflexe des centres, à la manière des troubles « physiopathiques » de Babinski, conditionnant ainsi l'appoint spasmodique.

Ils étudient la thérapeutique de ces « tics spasmogènes » palpébraux, montrent l'échec des traitements médicaux, et font voir que l'alcoolisation locale, ou la section chirurgicale des branches supérieures du facial, ou plus simplement encore la blépharorraphie unilatérale donnent des améliorations remarquables.

Paraplégie spasmodique par compression. Exagération des réflexes de défense sur un membre inférieur atteint de paralysie infantile. — MM. ROUSSY et CORNIL. — Les auteurs avaient examiné le malade avant l'apparition de la paraplégie spasmodique : la paralysie flasque était complète. Lors de l'apparition de la paraplégie spasmodique, la réapparition des réflexes de défense, particulièrement exagérés de ce côté, n'a coïncidé avec aucune modification des réflexes tendineux, ni du réflexe plantaire, qui sont restés abolis. La compression médullaire semble due à un néoplasme.

Un cas de « dysbasia lordotica progressiva ». — MM. CORNIL, LWOFF et TARGOVLA. — Le syndrome est caractérisé par le spasme de torsion, avec lordose extraordinairement accentuée, par les mouvements athétosiques, affectant surtout le membre supérieur gauche, et par un tremblement menu, intéressant surtout le côté gauche. Aucun trouble pyramidal. Aucun trouble de la parole. Le malade n'est pas israélite, et l'affection a débuté, à l'âge de onze ans, à la suite d'un rhumatisme articulaire suivi de chorée. Ces circonstances différencient cette observation des autres cas connus de la maladie. Épreuves d'insuffisance hépatique négatives. — M. LHERMITTE insiste sur les similitudes, qui existent, entre de tels faits et ceux d'athétose double ou de maladie de Wilson. Pourquoi les mêmes lésions lenticulaires, qui, jusqu'à seize ans, provoquent l'athétose, entraînent-elles, au contraire, la chorée au delà de cet âge (chorée chronique)? Simple question d'âge? Ou répartition cellulaire différente des lésions?

Sur une modalité des réflexes hyperalgésiques: l'automatoergie.— MM. BABINSKI et JARKOWSKI ont rencontré, chez quatre hémiplégiques, en particulier chez un hémiplégique comateux et chez un hémiplégique parfaitement lucide, le réflexe suivant: le pincement de la peau, à la face dorsale du pied, provoque, du côté sain, un

abaissement de la main vers le point excité, — du côté malade, une élévation de la main vers la tête, comme dans un geste d'anxiété ou de douleur non localisée. M. P. MARIE rapproche ces faits de l'« agnosie douloureuse », qu'il a autrefois décrite chez un grand nombre d'hémiplégiques, mais les mouvements désordonnés, qui accompagnaient l'excitation dans les faits de M. Marie, n'étaient pas régulièrement systématisés comme chez le malade de M. Babinski.

Un cas de paralysie agitante conjugale. — M. SOUQUES présente deux malades, le mari et la femme, atteints, l'un et l'autre, de paralysie agitante : type rigide chez la femme ; type tremblant chez le mari. La femme a été prise la première, il y a près de trois ans, de troubles de la vue, de vertiges, d'insomnie prolongée, et, six mois après, d'une rigidité vite généralisée. Aujourd'hui, elle offre un syndrome parkinsonien typique. Le mari a été pris le second, un an après, sans cause connue, d'un tremblement du membre supérieur gauche, qui affecte tous les caractères parkinsoniens. Pour interpréter la présence de la même maladie chez les deux conjoints, on peut invoquer soit une coïncidence pure et simple, soit une encéphalite épidémique chez les deux. L'encéphalite paraît avérée chez la femme ; peut-être a-t-elle été transmise au mari sous une forme fruste. Sur 98 cas de séquelles nerveuses post-encéphalitiques, l'auteur a observé 68 syndromes parkinsoniens. Cette fréquence légitime l'hypothèse précédente. La paralysie agitante conjugale serait comparable au tabes conjugal.

Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique dans un cas de paralysie agitante datant de douze ans. — M. SOUQUES montre une malade, qui présente une paralysie agitante typique et généralisée : tremblement, perte de l'harmonie motrice, sensation permanente de chaleur, sialorrhée continuelle. Cette paralysie agitante est survenue, il y a douze ans, au cours d'une affection caractérisée par des troubles de la vue et par de la somnolence, et qui a duré plus d'un an. Il paraît vraisemblable qu'il s'agissait d'un cas sporadique d'encéphalite, antérieur à l'épidémie récente. La paralysie agitante classique, antérieure à l'épidémie récente d'encéphalite, peut, dans quelques cas, relever de cas sporadiques, ce qui ne l'empêche pas de reconnaître d'autres causes, infectieuses ou autres.

Deux cas de dégénérescence combinée subaiguë de la moelle au cours de l'anémie pernicieuse (type Russel). — MM. P. MARIE et P. BAILLY présentent deux malades atteints de cette affection, qui se caractérise, au point de vue neurologique, par l'évolution en trois phases successives : première phase d'ataxie ; deuxième phase de paraplégie ataxo-spasmodique ; troisième phase de paraplégie flasque avec gros troubles de la sensibilité et des sphincters.

Hémichorée post-hémiplégique chez un enfant. — M. LONG.

Sur l'état des réflexes dans un cas d'athétose. — M. LONG. — Chez ce malade, comme chez le précédent, la vivacité et l'amplitude des réflexes cutanés contraste avec la faiblesse des réflexes tendineux. De plus, des contractions du peaucier gauche peuvent être provoquées par la percussion sur un territoire bilatéral, très étendu, de la tête et des régions scapulaires.

Monoplégie dissociée avec incoordination motrice. — MM. MONIER-VINARD et LONGCHAMPT. — Le malade présente une paralysie des mouvements des quatrième et cinquième doigts de la main droite, dont tous les mouvements sont affaiblis comme ampleur et comme force. La nature centrale de la paralysie est démontrée par l'augmentation des réflexes tendineux du membre malade, par le phénomène de la pronation, par la diminution du tonus des divers segments du membre. La sensibilité objective est entièrement normale à tous les modes ; la notion de position, en particulier, est parfaitement indemne. Cependant il y a un trouble de la coordination des mouvements volontaires du membre supérieur droit, et ce trouble apparaît même dans les muscles qui ne montrent aucun déficit moteur. Cette incoordination rentre dans le cadre de ce que v. Monakow a appelé les troubles de la « sensibilité profonde inconsciente ». Peut-être pourrait-on la concevoir comme liée à l'influence des troubles du tonus musculaire de l'ensemble des muscles du membre.

Troubles sensitifs bilatéraux par atteinte unilatérale du cerveau. Anesthésie par agnosie (anesthésognosie) prédominant sur la notion de position (atopognosie). — M. Ch. FOIX. — Quatre observations présentent les caractères suivants : hémiplégie droite et aphasie d'intensité variable, apraxie idéo-motrice ; troubles sensitifs *bilatéraux*, portant à la fois sur le membre hémiplégique et sur le membre sain. La concordance des symptômes dans les quatre cas permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas de lésions bilatérales. Les deux modes les plus touchés sont la notion de position et la perception stéréognostique ; la sensibilité tactile est moins atteinte. On peut se demander si ce trouble, voisin des asymbolies, des agnosies tactiles, des troubles aphasiques et apraxiques, ne joue pas, en particulier, un rôle dans la pathogénie de l'apraxie idéo-motrice. Quant au siège même de la lésion, on peut, d'après l'ensemble symptomatique, le localiser au lobe pariétal, face externe et substance blanche sous-jacente.

Modification de la pression du liquide céphalo-rachidien pendant la trépanation décompressive. — MM. J.-A. BARRÉ et L. MORIN (de Strasbourg). — La malade était en position dorsale, et endormie au chloroforme. La pression a été mesurée à l'appareil de Claude. Elle monta pendant le temps « cutané » de l'opération, puis baissa pendant le perçage du premier trou, et surtout pendant le travail au ciseau, au point de tomber de 61 à 15 à la fin du temps opératoire. Par contre, l'enlèvement du volet n'amena pas grande modification, et la suture du lambeau cutané provoqua une légère réascension. Ces faits permettent quelques déductions pratiques.

L'astasie-abasie cérébelleuse du vieillard par atrophie vermienne. — M. J. LHERMITTE. — Il s'agit d'un homme de soixante-dix-neuf ans, chez lequel existait un syndrome cérébelleux, limité aux membres inférieurs et au tronc. L'asynergie, la dysmétrie, le tremblement étaient manifestes, rendant la marche festonnante et obligeant le sujet à élargir sa base de sustentation pour la station debout.

L'autopsie montra, outre l'intégrité du cerveau et du tronc cérébral, l'existence d'une atrophie du cervelet, surtout accusée sur le vermis supérieur et sur le lobe quadrilatère. Histologiquement, cette atrophie était caractérisée par la disparition complète des cellules de Purkinje, par la raréfaction de la couche des grains, par l'hypertrophie des fibres en corbeille, par l'hyperplasie de la névroglie corticale et de la substance blanche, et par l'intégrité du réseau vasculaire et des méninges. Ce dernier caractère permet d'opposer cette variété d'atrophie cérébelleuse aux atrophies du vieillard, conditionnées par la sténose et par l'oblitération du réseau vasculaire, type dont l'auteur apporte un exemple anatomique.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CRÉNOTHÉRAPIE ET LA CLIMATOTHÉRAPIE EN 1922

PAR

le Dr G. LINOSSIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon

Jamais l'opinion ne s'est autant intéressée qu'aujourd'hui aux eaux minérales et aux climats.

L'Institut d'hydrologie et de climatologie, dont le fonctionnement avait été suspendu par la guerre, vient de s'organiser en vue de recherches sur les eaux minérales, et de l'instruction à donner aux futurs médecins d'eaux. Le Parlement a facilité sa tâche en le dotant généreusement. Il a voté de plus un crédit de 200 000 francs pour assurer le fonctionnement des chaires d'hydrologie dans les universités de France. En attendant la création de ces chaires, le crédit sert à l'organisation d'un enseignement complémentaire.

Les voyages d'études aux eaux minérales, organisés jadis par Landouzy et Carron de la Carrière, et que la guerre avait forcé de suspendre, viennent de reprendre l'an dernier, sous la direction du Pr Carnot. Les stations du Centre ont eu la première visite. La seconde sera, cette année, pour les Pyrénées.

Enfin, les stations elles-mêmes, qui ont eu à supporter quelques années difficiles, qui ont besoin de remettre en état leurs installations et leur matériel, commencent à tirer de la cure-taxe, dont le fonctionnement semble satisfaisant, et qui est assez facilement acceptée par les baigneurs — vaccinés, hélas ! depuis quelque temps contre les taxes multiples, — des ressources intéressantes. Malheureusement le prix excessif de la main-d'œuvre et des matériaux ne permet pas de réaliser aussi vite qu'il serait désirable les améliorations projetées, mais elles se font peu à peu, et on peut entrevoir le moment où l'installation de toutes nos villes d'eaux sera irréprochable.

Quand aux publications relatives aux eaux minérales, elles sont de plus en plus nombreuses et leur intérêt témoigne de la valeur et de l'activité des médecins des stations. Elles seront plus nombreuses encore, quand ceux-ci trouveront dans les divers laboratoires de l'Institut d'hydrologie, qui leur seront largement ouverts, des facilités pour poursuivre des études expérimentales sur les eaux de leurs stations.

Le comité de rédaction de *Paris médical* a jugé qu'il était de son devoir de s'associer au mouvement général qui se dessine en faveur de nos stations hydrominérales. On l'a dit souvent, et on ne saurait trop le répéter : il y a à leur prospérité un intérêt double, intérêt médical, puisque nos malades trouvent dans les nombreuses et si diverses stations dont s'enorgueillit la France, des ressources thérapeutiques inestimables, intérêt national, puisque la juste notoriété de nos sources attire chaque année une foule de plus en plus dense d'étrangers.

Il en résulte un double profit pour la France, profit matériel dont la valeur est difficile à apprécier mais qui se chiffre par centaines de millions, profit moral, car tous nos visiteurs subissent pendant leur séjour en France l'influence de notre culture ; ils nous voient de près, et font facilement justice des calomnies intéressées qui déforment aux yeux du monde notre mentalité, et nous aliènent des sympathies précieuses.

Les travaux publiés sur les eaux minérales en 1921 ne se prêtent guère à une revue d'ensemble. La question capitale de la radioactivité des eaux minérales est de celles qui sollicitent le plus vivement l'attention. M. Loisel, qui vient de faire la découverte dans les eaux de Bagnoles-de-l'Orne d'un nouveau métal radioactif, l'*Emilium*, était tout à fait indiqué pour présenter à nos lecteurs l'état actuel de nos connaissances à ce sujet.

La Société d'hydrologie, pensant que les nouveaux travaux de l'école Widal sur le choc hémoclasique pourraient apporter quelques éclaircissements sur l'action toujours mystérieuse des eaux minérales, a mis à son ordre du jour l'action désanaphylactisante de ces eaux : M. Galup, qui a fait à ce sujet des recherches intéressantes, résume en un article l'état de la question.

On se rendra compte aisément à sa lecture combien la question est encore confuse. Le fait lui même de la désanaphylactisation par l'eau minérale n'est pas universellement accepté. Le serait-il, il faudrait encore prouver, ce que l'on n'a pas fait, qu'il ne s'agit pas d'une action banale des sels en dissolution dans l'eau minérale, action indépendante de l'état particulier auquel ils se trouvent dans cette eau : l'interprétation des phénomènes ne prendra d'importance que quand ceux-ci auront une existence indiscutable. Or, jusqu'ici, on a peut-être trop cherché à interpréter les faits et pas assez à en prouver la réalité.

Chaque progrès dans les techniques de cure a pour conséquence une extension des indications des eaux minérales. Il y a peu d'années, les affections cardiaques étaient une contre-indication presque absolue à l'usage de ces eaux. Depuis que l'usage des bains carbo-gazeux a été étudié et codifié, certains troubles de l'appareil circulatoire sont devenus justiciables de la médication thermale, et la station française de Royat en particulier a acquis dans le traitement de ces troubles une notoriété justifiée.

M. Heitz, dont on connaît la grande expérience, expose en un article ce que nous devons penser d'une des pratiques hydro-minérales les plus intéressantes.

Enfin, pour ce qui est de la climatologie, M. Rosselet, collaborateur du Dr Rollier (de Leysin), expose en un court article les bases de l'héliothérapie.

LA RADIOACTIVITÉ DES EAUX MINÉRALES

COMMENT IL FAUT LA COMPRENDRE ET L'ÉTUDIER

PAR

le Dr LOISEL (de Bagnoles-de-l'Orne)

Préparateur de physique à la Faculté de médecine de Paris.

Dès la découverte des Curie en 1898, l'attention fut appelée sur l'importance des phénomènes de la radioactivité au point de vue thérapeutique et, lorsque J.-J. Thomson, en 1902, étudiant l'eau de Cambridge, eut montré que les gaz dissous dans cette eau possédaient la propriété de décharger l'électroscope, et que son élève Adams, l'année suivante, eut caractérisé, dans ces gaz, l'émanation du radium, on saisit tout l'intérêt que cette question présentait pour la médecine thermale.

C'est que, pour la plupart des sources, la composition chimique ne permettait pas d'expliquer l'action thérapeutique. Ce n'était pas, par exemple, la minéralisation banale de l'eau de Bagnoles qui pouvait rendre compte de l'action si nette de cette eau sur les muscles lisses des petits vaisseaux. De plus, on avait constaté que l'eau transportée perdait rapidement toute efficacité, et la disparition progressive de moitié en quatre jours de l'émanation du radium cadrait bien avec cette atténuation des propriétés curatives. Aussi, dans tous les pays, de nombreux observateurs se mirent-ils à la besogne, et presque toutes les sources utilisées par les malades furent-elles étudiées au point de vue de leur radioactivité. Thomson, Adams, Ramsay en Angleterre, Himstedt en Allemagne, Mache et Meyer en Autriche dosèrent l'émanation du radium dans les sources de leurs pays respectifs.

Les sources françaises furent étudiées par Curie et Laborde. Ces auteurs publièrent leurs résultats en 1904 et 1906, et depuis leur œuvre a été continuée par Besson, Brochet, Massol, Moureu et Lepape. Le nombre de sources étudiées est maintenant très grand.

En même temps que les physiciens dosaient les corps radioactifs dans les eaux minérales, les biologistes et les médecins cherchaient à se rendre compte de leur mode d'action sur l'organisme. De nombreuses recherches furent effectuées surtout en Allemagne, et nous devons citer, parmi les médecins s'étant occupés de cette question, His, Gudzent et Lœwenthal. En France, l'attention fut surtout attirée sur l'action du rayonnement des corps radioactifs à forte dose. Cependant, Curie, Bouchard et Balthazard, Jaboin, Sarvonat et Rebattu ont étudié l'action de l'émanation du radium en inhalation. L'ensemble des recherches a montré que l'émanation du radium, corps qui, comme nous le verrons, se trouve seul dans le plus grand nombre des eaux étudiées, possède *à faible dose une action excitante* sur les ferments et en particulier sur les ferments uricolytiques. Elles ont montré, d'autre part, que l'émanation du radium en inhalation constituait une des *meilleures médications de l'arthritisme*. Or presque toutes nos stations comportent, à titre d'indications principales ou secondaires, l'arthritisme ou les affections qui s'y rattachent.

Je voudrais, dans cet article, donner un aperçu rapide de la radioactivité de nos eaux françaises et montrer comment l'étude approfondie et continue de cette radioactivité permet de mettre en évidence l'origine des sources et d'en étudier le régime. J'essaierai de montrer aussi que les eaux minérales amenant à la surface des sels dissous dans les couches profondes de l'écorce donnent des renseignements précieux sur la composition de ces couches, et que l'étude bien conduite des courbes de radioactivité permet de soupçonner l'existence de corps nouveaux. J'insisterai en dernier lieu sur le rôle important que jouent les émanations rejetées par les sources à chaque instant dans l'atmosphère des stations thermales.

Au point de vue de leur radioactivité, presque toutes les sources françaises ont été étudiées par Curie et Laborde ou leurs continuateurs. Le corps radioactif le plus souvent reconnu a été l'émanation du radium, gaz qui se détruit de moitié en quatre jours. Dans quelques sources, à Bagnoles entre autres, le radium lui-même se trouve en dissolution et donne à l'eau une radioactivité permanente. Les corps appartenant aux autres familles, famille du thorium et famille de l'actinium, ont été rarement recherchés, car leur étude nécessite la mise en œuvre de procédés trop délicats.

Le tableau ci-joint donne la teneur en émanation à l'émergence des gaz des griffons et des eaux des principales sources françaises en millimicrocuries (1) par litre.

(1) Au début de l'étude de la radioactivité des eaux minérales, l'unité employée différait suivant les auteurs. En Allemagne, par exemple, on employait l'unité Mache. Curie et Laborde

Tableau de la radioactivité des sources des principales stations françaises.

STATIONS.	SOURCES.	Quantité d'émanation du radium en millimicrocuries contenue à l'émergence dans: 1 litre de gaz.	1 litre d'eau.	AUTEURS.
Aix-les-Bains	Source d'Alun	23,50	3,60	Curie et Laborde 1906.
Ax	Source Viguerie	15,49	»	—
Bagnères-de-Bigorre	»	15,49	»	—
Bagnères-de-Luchon	Ferras nouvelle	»	5,9	Lepape 1920.
—	Ferras ancienne	»	3,6	—
—	Enceinte	»	3,3	Moureu et Lepape 1909.
—	Tiède nº 1	»	19 »	Lepape 1920.
—	Tiède nº 2	»	41,5	—
—	Ferrugineuses	»	31,6	—
—	Bordeu nº 1	»	18,1	—
—	Bordeu nº 6	»	26,4	—
—	Bordeu réunis	»	7,9	—
—	Pré nº 1	»	4,2	Moureu et Lepape 1909.
—	Pré nº 3	»	10,3	Lepape 1920.
—	Bosquet nº 4	»	26,5	—
—	Bosquet nº 7	»	7,9	—
—	Bosquet réunis	»	11 »	—
Bagnoles-de-l'Orne	Fées	»	1,77	Loisel 1920.
—	Grande Source	4,80	»	Curie et Laborde 1906.
—	Grande Source	»	2 »	Loisel 1920
Bains-les-Bains	»	23,50	»	Curie et Laborde 1906.
Bourbon-Lancy	Le Lymbe	13,754	1,322	Curie et Laborde 1906.
Bussang	Salmade	»	9,5	Laborde 1908.
Contrexéville	Pavillon	»	0,65	Curie et Laborde 1906.
Dax	Trou des Pauvres	19,49	»	—
—	Nehe	3,73	»	—
Grisy	Source nº 2	»	10,7	Moureu et Lepape 1908.
La Bourboule	Choussy	141,5	22,45	Laborde 1908.
La Roche Posay	»	»	0,65	Curie et Laborde 1906.
Le Mont-Dore	César	»	0,53	Loisel et Castelnau 1921.
—	Chanteurs	0,77	0,5	—
—	Madeleine	0,75	0,29	—
Luxeuil	Bain des dames	8,27	»	Curie et Laborde 1906.
—	Grand Bain	3,33	»	—
Maizières	»	9,98	»	—
Néris	»	6,14	»	—
Plombières	Vauquelin	76,00	2,83	—
—	Trou des Capucins	30,84	6,14	—
—	Source nº 3	42,58	»	—
—	Source nº 5	41,04	»	—
—	Savonneuse nº 2	40,72	8,61	Brochet 1908
Sail-les-Bains	Hamel	»	11,5	Lepape 1919.
Salins-Moutiers	»	4,40	»	Curie et Laborde 1906.
Vichy	Grande-Grille	0,30	0,066	Laborde et Lepape 1912.
—	Hôpital	0,14	0,022	—
—	Chomel	4,10	0,653	—
—	Célestins	»	0,653	Laborde et Lepape 1912.
—	Mesdames	0,77	0,169	—
—	Lucas	»	0,147	—
—	Boussange	0,602	0,103	—

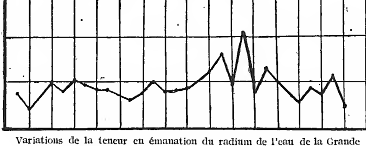
L'inspection de ce tableau montre qu'en ce qui concerne la radioactivité, nos stations ne le cèdent en rien aux stations étrangères, tant au point de vue de la richesse qu'à celui de la variété. Nous en trouvons de fortement actives, comme le groupe de Luchon, étudié par Moureu et Lepape, ou les sources de Plombières, étudiées par Laborde et Brochet. A côté de ces sources, nous en trouvons de moyennement actives comme Bagnoles, Néris, Sail-les-Bains. Enfin, certaines sources, comme celles de Vichy, ont une radioactivité très faible. Leur action thérapeutique est cependant incontestable. Ceci montre bien que, pour importants qu'ils soient, les phénomènes radioactifs ne peuvent nous donner à eux seuls la clef de l'action des eaux minérales sur l'organisme.

utilisèrent le milligramme-minute de bromure de radium, qui peut se définir : la quantité d'émanation produite par un milligramme de bromure de radium pendant une minute.

Au Congrès de Bruxelles de 1910 fut adoptée une nouvelle unité, le *curie*, qui est la quantité d'émanation en équilibre avec un gramme de radium. Par rapport aux quantités d'émanation présentes dans les eaux minérales, cette unité est beaucoup trop grande. Aussi utilise-t-on le millimicrocurie, qui en est le milliardième.

Étudier la radioactivité d'une eau une seule

fois ne permet en aucune façon de se rendre un compte exact de la radioactivité de cette eau, car cette radioactivité varie. Moureu, en étudiant les sources de Luchon, avait déjà remarqué ce phénomène. Ramsay, Steichen, Perret et Jacquerod, pour diverses sources du globe, firent dans ces dernières années la même constatation. De mon côté, en dosant chaque jour l'émanation du radium dissoute dans l'eau de la grande source de Bagnoles-de-l'Orne, j'ai noté des variations très importantes dont le graphique ci-joint donne un aperçu (fig. 1).

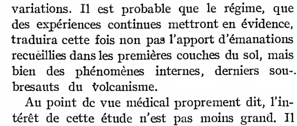


Variations de la teneur en émanation du radium de l'eau de la Grande Source de Bagnoles-de-l'Orne, pendant le mois de juin 1919 (fig. 1).

Donc la radioactivité d'une source varie. Il faut trouver la cause de ces variations ; cette recherche est de la plus haute importance au point de vue scientifique comme au point de vue médical.

Sur quoi va nous renseigner en effet cette étude patiente qui, de prime abord, peut paraître fastidieuse? Sur l'origine de l'eau que nous utilisons. Cette eau est-elle d'origine superficielle? Nous allons constater des variations de grande amplitude en rapport avec la pluie et avec le débit. C'est le cas des sources de Brambach. Chaque fois que la pluie, après avoir recueilli, lors de son infiltration à travers le sol, l'émanation à laquelle donne naissance le radium contenu, comme l'on sait, dans tous les terrains en très petite quantité, aura atteint la nappe aquifère alimentant la source, la radioactivité de cette source sera *brusquement* accrue. A-t-on affaire, au contraire, à une eau d origine profonde? Il y aura bien encore des variations, mais les crochets que présentera le graphique résumant nos expériences seront de petite amplitude, car la quantité d'émanation provenant des terrains superficiels sera très faible par rapport à celle que l'eau, circulant dans les couches profondes, soustrait aux terrains éruptifs qu'elle sillonne. C'est ainsi que s'expliquent les variations de la radioactivité de la grande source de Bagnoles-de-l'Orne.

Enfin les sources d'origine volcanique, comme celles du Mont-Dore, présentent, elles aussi, des



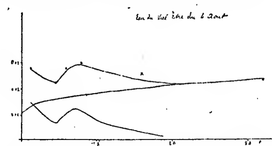
variations. Il est probable que le régime, que des expériences continues mettront en évidence, traduira cette fois non pas l'apport d'émanations recueillies dans les premières couches du sol, mais bien des phénomènes internes, derniers soubresauts du volcanisme.

Au point de vue médical proprement dit, l'intérêt de cette étude n'est pas moins grand. Il est de notion courante, parmi nos confrères exerçant aux stations, que l'activité des eaux varie d'un jour à l'autre. Cette variation est-elle sous la dépendance directe ou indirecte des variations de la radioactivité ? C'est un point important à élucider. Et cette étude peut être grandement facilitée par ce long travail dont nous venons d'indiquer l'importance scientifique. Supposons, en effet, que nous ayons reconnu un rapport de cause à effet entre nos variations et un phénomène météorologique, la pluie, par exemple ; il suffira, une fois la relation cherchée bien déterminée, de connaître la date à laquelle la pluie est tombée et la quantité d'eau recueillie pour prévoir à peu près exactement la date, le sens et l'amplitude de la variation étudiée.

Les eaux minérales contiennent, dans la plupart des cas, l'émanation du radium, et leur radioactivité baisse de moitié en quatre jours. Dans quelques cas, le radium lui-même se trouve en dissolution, accompagné ou non de corps appartenant à l'une ou l'autre des deux autres familles, celle du thorium et celle de l'actinium. C'est ainsi que Blanc, en 1905, a décelé le radiothorium dans les boues de Salins-Moutiers. On peut même, par l'étude approfondie des courbes d'intensité, espérer découvrir de nouveaux corps radioactifs.

Les corps radioactifs sont, comme l'on sait, caractérisés par l'émission d'un rayonnement complexe, rayonnement ionisant l'air qu'il traverse et rendant cet air qui, à l'état normal, n'est pas conducteur, susceptible de laisser passer l'électricité. Cette conductibilité, étudiée au moyen d'appareils convenables, se traduit par la production d'un courant, courant que l'on sait mesurer. Ce courant varie avec le temps, et les courbes, obtenues en portant en abscisses le temps et en ordonnées l'intensité mesurée à des intervalles déterminés, ont une allure caractéristique pour chaque substance. L'émanation du radium,

par exemple, introduite dans un condensateur, produit un courant d'ionisation qui croît dans les trois premières heures pour décroître ensuite. Les émanations du thorium et de l'actinium se caractérisent par une courbe décroissant plus ou moins rapidement suivant leur période propre. Le courant dû aux radioactivités induites évolue suivant des courbes plus ou moins complexes que l'analyse mathématique permet de décomposer. Supposons que l'étude des gaz extraits des eaux nous ait donné une courbe complexe, il sera quelquefois possible de résoudre cette courbe résultante en plusieurs autres se rapportant à des substances connues, et nous aurons déterminé de la sorte la présence de ces substances dans les gaz que nous étudions. Ou bien, comme il m'est arrivé à Bagnoles, notre courbe complexe se décomposera en une courbe connue, celle donnée par l'émanation du radium, et une autre courbe, qui ne pourra être attribuée à un corps déjà décelé et qui, par conséquent,



Eau du Vieil-Hêtre du 4 août 1921 : coexistence de l'émanation du radium (courbe croissante) et d'une nouvelle émanation (fig. 2).

fera soupçonner la présence d'une substance nouvelle (fig. 2).

Cette supposition n'a rien d'invraisemblable, puisque l'eau minérale, en circulant dans les couches profondes, dissout les oxydes métalliques avec lesquels elle se trouve en contact et amène au jour de nombreux métaux rares que l'analyse spectrale a permis de déceler (Bardet).

Les sources thermales radioactives, par leur débit, rejettent à chaque instant dans l'atmosphère une quantité plus ou moins grande d'émanations. Ces émanations, tant par elles-mêmes que par les produits de désintégration auxquels elles donnent naissance, jouent un rôle important, encore que peu connu, dans l'action curative du climat d'une station. Frenkel avait compris tout l'intérêt de cette notion, et en définissant l'horo-radioactivité, produit de la teneur en émanation du radium des gaz d'une source par le débit gazeux horaire de cette source, avait cherché à donner sur cette radioactivité de l'atmosphère une indication précise. Il avait montré, de la sorte, que ce sont quelquefois les sources faiblement actives mais à fort débit, la source Boussange à Vichy par exemple, qui, à ce point de vue, sont les plus intéressantes. Cette radioactivité de l'atmosphère est d'ailleurs prouvée bien simplement par la décharge plus rapide de l'électroscope au voisinage des sources radioactives. Ainsi, à Bagnoles, la feuille d'or de mon électroscope retombe deux fois plus vite qu'à Paris et, correction faite de la fuite par l'isolant, on peut admettre que l'ionisation due à la radiation pénétrante y est environ quatre fois plus forte. On peut donc, par ce procédé relativement simple, connaître avec une exactitude suffisante pour les besoins de la clinique, la teneur en substances radioactives de l'atmosphère d'une station thermale. J'ai pu, d'ailleurs, vérifier qu'à Bagnoles cette teneur varie dans le même sens que la radioactivité des sources.

Nous voyons combien utile pour le médecin est l'étude approfondie de la radioactivité des sources. Nous voyons qu'un seul dosage n'est pas suffisant, car cette radioactivité varie. Ces variations nous renseignent en quelque sorte sur la *physiologie* de la source. De plus, les sources radioactives, par leur débit, rejettent une quantité d'émanation quelquefois importante dans l'atmosphère qui environne leurs griffons, et cette radioactivité qu'acquiert ainsi l'atmosphère doit jouer un rôle de premier plan dans l'action générale de la cure thermale, action qui se superpose à l'action thérapeutique spécifique de chaque source et qui en est un précieux adjuvant.

LA CRÉNOTHÉRAPIE ET LES PHÉNOMÈNES DE " CHOC "

Revue critique

PAR

le Dr J. GALUP (du Mont-Dore).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les travaux de ces dernières années, directement inspirés de la découverte de l'anaphylaxie par Richet, nous ont fait connaître le « choc », ou colloïdoclasie, phénomène biologique, non pas d'ordre chimique, comme on l'a d'abord cru presque universellement, mais d'ordre physique, consistant dans le déséquilibre qui se produit en la constitution colloïdale du plasma sanguin, et sans doute aussi des plasmas intracellulaires des tissus, sous des influences diverses, mais principalement du fait de leur brusque mise en contact avec des albumines hétérogènes ou avec les produits colloïdaux de désintégration de ces albumines. Ces travaux nous ont appris également que le « choc », s'il se produit dans l'anaphylaxie, peut aussi s'observer en dehors d'elle, l'anaphylaxie consistant en outre, — caractère bien spécial et sur la nature intime duquel on n'est point fixé, — en la sensibilisation de l'organisme, qu'a provoquée la pénétration première d'une albumine agissant comme antigène (c'est-à-dire susceptible de donner lieu à la formation d'anticorps), et qui rend l'équilibre des humeurs si instable qu'une pénétration seconde, à dose minime, de la même albumine suffit à troubler cet équilibre.

Ces grandes découvertes biologiques ont eu, comme on sait, leur répercussion en pathologie. Elles éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de nombreux états morbides.

Or, divers de ces états morbides ont, de tout temps, été essentiellement tributaires des eaux minérales. D'où l'hypothèse, *a priori* fort légitime, que ces eaux doivent agir, au moins en partie, en empêchant le choc et, de plus, dans le cas d'anaphylaxie, en désensibilisant l'organisme. C'est l'état actuel des recherches faites en partant de cette hypothèse que nous allons exposer.

I.— Crénothérapie et anaphylaxie.

Billard (de Clermont-Ferrand) a été le premier, en 1911, à émettre cette hypothèse, sur le mode d'action des eaux minérales, en ce qui concerne du moins le choc anaphylactique, le seul connu à cette époque. Il était guidé par la notion classique que les eaux agissent avec prédilection sur les diverses manifestations de la diathèse arthritique (1) et par l'idée que, dans la pathogénie de cette diathèse, l'anaphylaxie joue un rôle essentiel. C'est également lui qui, le premier, en 1913, a prouvé par l'expérimentation cette action antianaphylactique des eaux minérales.

Recherches expérimentales touchant l'action des eaux minérales sur le choc anaphylactique. — La méthode expérimentale employée par tous les chercheurs, à la suite de Billard, a consisté à étudier, chez l'animal, l'influence produite sur l'intensité des phénomènes de choc par des injections intrapéritonéales d'eau minérale pratiquées entre une injection préparante, sous-cutanée ou intrapéritonéale, d'antigène et une injection déchaînante, intraveineuse, du même antigène. Jusqu'à ce jour, les recherches faites (une quinzaine) n'ont porté que sur les manifestations macroscopiques de choc. Seules ont varié la nature de l'animal d'expérience, (cobaye ou lapin), et la nature de l'antigène (sérum de cheval, hémostyl Roussel ou albumine d'œuf). Si l'on s'en rapporte aux conclusions des auteurs, les résultats ont été variables : négatifs dans certaines expériences, (Billard ; Chassevant, Galup et Poirot-Delpech ; Gobert ; Lelong ; Briot et Gay), positifs dans d'autres, et, dans ces derniers cas, en général dans le sens d'une atténuation ou d'une suppression du choc (Billard ; Billard et Grellety ; Billard et Daupeyroux ; Mougeot ; Kopaczewski et Roffo ; Arloing et Vauthey ; Billard, Ferreyrolles et Mougeot), rarement dans celui d'une exagération de ce choc (Billard et Grellety).

Ces recherches expérimentales sont-elles, toutes, à l'abri de la critique? Il ne nous le semble pas. En ce qui concerne les résultats négatifs avec le cobaye comme animal d'expérience, on peut admettre que des eaux soient cliniquement douées d'une propriété antianaphylactique réelle, sans cependant être capables, dans tous les cas, d'empêcher un choc anaphylactique, déclenché expérimentalement chez une des espèces animales qui, précisément, y sont le plus sensibles. C'est même pour éviter cette cause d'erreur et avoir des accidents moins violents et plus nuancés qu'on a pensé à substituer dans les expériences le lapin au cobaye et l'hémostyl au simple sérum de cheval (Billard et Grellety, Billard et Daupeyroux). Mais, d'autre part, il faut reconnaître, en ce qui concerne les résultats positifs obtenus avec le lapin, que le mode de préparation employé par les expérimentateurs (injection préparante unique et à faible dose) est inconstant et que la sensibilisation ainsi provoquée est souvent insuffisante pour que l'absence de choc puisse

(1) Cette conception, que nous avons nous-même, en 1912, après Billard et en même temps qu'André Léri, longuement développée, a, depuis lors, fait son chemin. C'est elle que nous retrouvons aujourd'hui, exprimée sous une forme un peu différente par MM. Widal et Abrami.

être attribuée à une action des eaux. Ainsi, dans les expériences, faites suivant cette méthode par des Sociétés médicales du Mont-Dore et de Cauterets, les témoins eux-mêmes, qui n'avaient reçu aucune injection d'eau, n'ont point réagi à la déchaînante. Peut-être l'âge et l'espèce du lapin ont-ils une influence à cet égard, ainsi que l'ont suggéré Billard et Ferreyrolles. Nous pensons qu'on pourrait, à l'avenir, tirer dans bien des cas des conclusions plus précises de la recherche, non point des signes cliniques du choc, mais de ses signes occultes, représentés par la crise vasculo-sanguine (leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, diminution de l'indice réfractométrique du sérum, augmentation de la coagulabilité sanguine, chute de la pression artérielle). Il serait seulement nécessaire, dans ce cas, d'utiliser d'autres espèces animales que les petites espèces auxquelles on a eu recours jusqu'à ce jour.

Quoi qu'il en soit, certaines des expériences en question suffisent, assurément, pour faire admettre une action anti-choc de certaines eaux. Bien plus, l'expérience princeps de Billard montre que, dans une même station, une source peut être douée de cette action et une autre ne l'être pas ou l'être à un degré moindre.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de préservation du choc anaphylactique par les eaux minérales. —L'empêchement du choc peut *a priori* s'expliquer par des modifications, du fait des eaux minérales, soit des protéines antigéniques, soit des plasmas de l'animal traité.

a. Une action des eaux sur les protéines antigéniques, bouleversant leur constitution et supprimant leur propriété anaphylactogène, supposerait, dans les expériences précédentes, ainsi que le font remarquer MM. Billard, Ferreyrolles et Mougeot, « une affinité bien surprenante de ces eaux pour l'albumine étrangère diffusée dans la masse organique de l'animal ». Cependant d'autres expériences de ces auteurs pouvaient paraître en faveur de cette action, car elles consistaient, chez des animaux sensibilisés par une injection préparante, à supprimer le choc anaphylactique (voire même, lors de l'injection préparante, le choc protéinique), par l'adjonction *in vitro*, à l'injection protéinique préparante ou à l'injection protéinique déchaînante, de certaines eaux minérales (eau de Royat, sources Saint-Mart et Eugénie ; eau de La Bourboule, source Choussy-Perrière), que ces eaux fussent d'ailleurs utilisées à l'émergence ou après vieillissement en ampoules, mais à la condition de n'avoir pas été stérilisées par ébullition. Une telle interprétation est cependant erronée. Pour le démontrer, MM. Billard, Ferreyrolles et Mougeot ont eu recours à ce que M. Billard, qui l'a découverte en 1913, appelle la propriété rétroactivante du bleu de méthylène : chez les animaux, dont le choc avait été empêché par l'adjonction d'eau minérale à la protéine préparante ou à la protéine déchaînante, ils ont pu, en faisant, — un, trois ou quatre mois après, — une injection de bleu, déclencher les accidents anaphylactiques mortels, tenus jusque-là en suspens. C'est par conséquent que la protéine en question n'avait pas eu sa constitution et ses propriétés anaphylactogènes modifiées.

b. Les eaux minérales agissent donc en empêchant le déséquilibre colloïdal des plasmas. Ce déséquilibre, d'après Widal et ses collaborateurs, se passe, avons-nous dit, dans tous les plasmas de l'organisme, aussi bien le plasma sanguin que les plasmas intracellulaires. Des recherches de Kopaczewski tendent à élucider le mécanisme par lequel les eaux empêchent le déséquilibre sanguin ; des recherches de Billard, le mécanisme par lequel elles empêchent le déséquilibre intracellulaire.

Action sur l'équilibre du plasma sanguin.— Appliquant à l'étude du choc des données déjà anciennes sur la stabilité des solutions colloïdales, Kopaczewski a montré que celui-ci s'accompagne de la variation de trois facteurs dans le plasma sanguin : augmentation de la tension superficielle du sérum, diminution de sa viscosité, interversion de la charge électrique de ses globulines, d'où résulterait, d'après lui, une agglomération (ou floculation) des micelles colloïdaux, — cause des accidents. C'est sur ces facteurs également, et principalement la viscosité, qu'agissent les eaux minérales, pour empêcher ou atténuer le choc. Opérant avec les eaux de Royat (source Eugénie), il a pu en effet mettre en évidence qu'elles augmentent la viscosité du sérum chez les animaux en expérience, fait qu'ont confirmé Arloing et Vauthey pour les eaux de Vichy (sources Hôpital et Grande Grille). Quant à la tension artérielle, ses modifications se sont montrées irrégulières dans les expériences de ces derniers auteurs. — Et cette suppression ou atténuation du choc par augmentation de la viscosité, Kopaczewski, à la suite d'une série d'expériences, l'attribue exclusivement à la teneur des eaux en carbonates ou bicarbonates alcalins. Il a pu même réaliser la même action empêchante par simple injection intraveineuse, faite immédiatement avant la déchaînante, de carbonate ou de bicarbonate

de soude en solution (1). Il est, d'autre part, exact que, si l'on compare la teneur en carbonates et bicarbonates alcalins des eaux auxquelles des expérimentateurs ont trouvé une action anti-choc et de celles qui ont donné lieu à des expériences négatives, la teneur des premières est plus élevée.

Est-ce donc à dire qu'il résulte des expériences de Kopaczewski, et comme le pense cet auteur, que, en ce qui concerne du moins l'action anti-anaphylactique, non seulement le dynamisme particulier des eaux à l'émergence, des eaux « vivantes », suivant l'expression de Landouzy, n'interviendrait en rien, mais encore qu'une eau artificielle, une simple dissolution chimique, produirait les mêmes effets? Une telle conclusion, il faut l'avouer, serait, au point de vue crénothérapique, assez décevante. En fait, si le rôle des carbonates et des bicarbonates apparaît très important, il semble résulter des expériences de Arloing et Vauthey qu'il n'est pas exclusif. Dans ces expériences, en effet, « l'augmentation de la viscosité a été plus forte, et parallèlement les accidents anaphylactiques plus notablement atténués» chez des animaux traités à l'eau de Vichy (sources Hôpital et Grande Grille) que chez d'autres traités avec une solution bicarbonatée à 5 p. 1000. (Il est vrai que l'on peut objecter que les eaux minérales en question représentent une solution bicarbonatée légèrement plus concentrée). De même, dans leurs expériences d'adjonction d'eau à l'injection préparante ou à l'injection déchaînante, MM. Billard, Ferreyrolles et Mougeot ont empêché le choc avec de l'eau de La Bourboule, source Choussy-Perrière, non avec de l'eau de La Bourboule, source Croizat, alors que la teneur en bicarbonates alcalins n'est que très peu différente de l'une à l'autre ($3^{gr},08$ et $2^{gr},51$). Mais surtout, comme nous le dirons plus loin, la préservation du choc, réalisée dans toutes les expériences que nous avons rapportées, ne représente qu'une partie, et non la plus importante, de l'action anti-anaphylactique des eaux.

Action sur l'équilibre des plasmas intracellulaires. — De recherches, d'ailleurs discutées, de Lhermitte en 1855 et d'Overton en 1895, tendant à distinguer dans le protoplasma cellulaire une partie externe, riche en lipoïdes et formant membrane protectrice, Billard part pour admettre que, dans le choc, des albumines étrangères forcent cette membrane et entrent en brusque contact avec les colloïdes intracellulaires, tandis que, dans la protection par les eaux minérales, il y aurait renforcement de l'imperméabilité de la membrane, grâce à la formation, du fait du contact des électrolytes négatifs de ces eaux avec les lipoïdes de la membrane, de savons imperméables aux matières protéiques ; le bleu de méthylène au contraire serait liposoluble, d'où son action rétro-activante ; enfin certaines doses d'eau pourraient favoriser la formation de savons, différents des premiers et perméables, d'où l'exagération du choc dans certaines expériences : hypothèses intéressantes, étayées de divers rapprochements cliniques et expérimentaux, mais, manquant, pour l'instant, il faut le reconnaître, de preuve expérimentale formelle (2).

Signification des expériences précédentes. Action désensibilisante des eaux minérales. — Que prouvent les diverses expériences que nous venons d'étudier? Incontestablement et en tout cas, que des injections de certaines eaux minérales, chez des animaux sensibilisés, sont susceptibles d'empêcher les manifestations de choc de se produire ; autrement dit que certaines eaux minérales ont une action de préservation contre un choc imminent. Prouvent-elles davantage ? Témoignent-elles d'une action sur la prédisposition de l'organisme à faire des chocs, c'est-à-dire sur la sensibilisation anaphylactique elle-même ? En réalité, elles ne nous paraissent pas avoir une telle portée. Même, une série au moins d'entre elles nous semble témoigner du contraire : ce sont celles de Billard et Daupeyroux, où ces auteurs disent avoir constaté qu' « à mesure que l'on s'éloigne de la dernière injection d'eau minérale, l'action de cette dernière s'épuise ». Une désensibilisation vraie, une fois obtenue, serait, elle, définitive.

Et cependant, il semble bien que cette action désensibilisante des eaux, les résultats de certaines thérapeutiques hydrominérales en témoignent. Par celles-ci, la suppression des accidents n'est pas limitée à la durée d'une cure, mais, nécessitant en général plusieurs cures consécutives, est ensuite durable et souvent définitive. Par quel mécanisme cela se produit-il? On conçoit qu'il soit difficile de l'imaginer, puisque, comme nous l'avons dit au début, la nature intime de la sensibilisation anaphylactique nous demeure, pour l'instant, inconnue. Toutefois, à ce point de vue, certains travaux récents offrent des perspectives intéressantes.

(1) C'est cette méthode anticolloïdoclasique que MM. Sicard et Paraf ont, par la suite, utilisée en clinique.

(2) Pour rendre compte de la spécialisation des eaux, Billard, Ferreyrolles et Mougeot invoquent même une « affinité, un tropisme tissulaire de chaque source hydrominérale, les électrolytes des diverses sources correspondant aux localisations viscérales des diverses manifestations des malades sensibilisés ou diathésiques».

a. Pour Billard, ce qui constituerait la prédisposition au choc dans l'anaphylaxie, ce serait un déséquilibre dans les rapports normaux des divers lipoïdes entrant dans la constitution de la membrane d'Overton. Et les eaux, d'après lui, modifieraient cette prédisposition au choc : d'une part, comme il a été dit plus haut, par l'action de leurs électrolytes ; d'autre part, sans doute, par leur radioactivité. Il faut bien reconnaître que cette conception de Billard, si elle rend compte des phénomènes intracellulaires du choc, ne s'applique pas à ses phénomènes humoraux.

b. Tinel, lui, fait intervenir l'action du système nerveux végétatif. Un certain nombre d'expériences, faites par lui avec Santenoise et par celui-ci avec Garrelon, lui permettent d'avancer que la sensibilisation anaphylactique « est provoquée, traduite ou accompagnée » par un état spécial de l'équilibre vago-sympathique et, de façon plus précise, par un état vagotonique. Si la conception de Tinel est exacte, une action sur cet état particulier doit, *a priori*, intervenir dans la désensibilisation par les eaux minérales. De fait, R. Castelnau, par l'étude des modifications du réflexe oculo-cardiaque au cours du traitement de l'asthme par la cure du Mont-Dore, vient d'établir la réalité de cette action. A vrai dire, il a trouvé le réflexe tantôt exagéré (signe de vagotonie) et tantôt inversé (signe de sympathicotonie), mais, dans les deux cas, le réflexe troublé est, chez un certain nombre de sujets, redevenu normal sous l'influence du traitement. A quoi le déséquilibre neuro-végétatif est-il dû et comment les eaux produisent-elles la régulation ? Peut-être (et ceci nous ramène à la conception de Billard, mais en la localisant) y a-t-il déséquilibre des lipoïdes entrant dans la constitution de la gaine de myéline et les eaux agissent-elles en modifiant celle-ci. D'ailleurs, à cet égard, Billard établit une différence entre les nerfs de la vie de relation à grosse gaine de myéline et le sympathique à gaine très réduite. — Peut-être aussi, comme le suggère R. Castelnau, y a-t-il perturbation des glandes endocrines, dont on connaît les relations fonctionnelles étroites avec le sympathique, et les eaux agissent-elles sur ces glandes par leur radioactivité. (Des expériences ont montré que le radium n'agit pas sur le système nerveux, mais agit avec prédilection sur les glandes endocrines, et en particulier la surrénale).

c. En tout cas, ce n'est pas toujours, comme dans les conceptions qui précèdent, par une régulation progressive de l'équilibre organique que les eaux produisent la désensibilisation. La preuve nous en est fournie par une très curieuse observation de Billard, qui revêt les caractères d'une véritable expérience chez l'homme : Il s'agit d'un asthmatique à crises quotidiennes, chez qui une injection intrafessière de 100 grammes d'eau de La Bourboule provoqua un choc à manifestations cliniques violentes et fut suivie d'une suppression presque totale des crises.

Le choc colloïdoclasique, auquel il paraît bien, comme le pense Billard, que doivent être rapportés dans ce cas les accidents, ne peut vraisemblablement avoir eu comme cause que le brusque contact des colloïdes de l'eau minérale avec les colloïdes des plasmas. Par quel mécanisme la désensibilisation s'est-elle produite à la suite? Le choc a-t-il entraîné un bouleversement de l'équilibre troublé des lipoïdes de la myéline, ou de la sécrétion viciée de certaines glandes endocrines, bouleversement suivi d'un remaniement dans le sens de la normale? Ou bien le déséquilibre complet des plasmas a-t-il entraîné la disparition des conditions spéciales et de nature inconnue qu'y avait développées l'introduction première d'un antigène ? Nous ne pouvons, à cet égard, émettre, pour le moment, que des hypothèses. Mais la désensibilisation est un fait, comme elle l'est à la suite des chocs brutaux provoqués dans un but thérapeutique par des injections intraveineuses de substances protéiques (Widal et Abrami), ou de métaux colloïdaux.

Dans le cas de Billard, il s'agissait de l'introduction d'une dose massive d'eau minérale par une voie exceptionnelle en pratique thermale. Mais n'est-il pas logique de penser, bien que la preuve en soit encore à faire, que c'est par un mécanisme analogue, progressif seulement au lieu de brutal, que les eaux peuvent désensibiliser dans la pratique courante : à savoir par la production de petits chocs successifs, non appréciables cliniquement, mais que peut-être mettrait en évidence la recherche des signes vasculo-sanguins, signature de la crise colloïdoclasique? (1). Parfois cependant, au cours des cures, le choc

(1) Expérimentalement, avec Flurin, nous avons recherché, après injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'eau du Mont-Dore (transportée), la leucopénie chez deux chiens ayant reçu, quinze jours auparavant, une injection de 3 centimètres cubes d'albumine d'œuf. Cette leucopénie s'est manifestée chez l'un d'eux, qui, quelques instants après, a présenté, à la suite d'une injection déchaînante, des accidents graves ; non chez l'autre, qui, après injection déchaînante, n'a fait aucun accident. Il semblerait donc qu'ont pût tirer de cette expérience la conclusion, évidemment de grand intérêt, que l'injection d'eau minérale du Mont-Dore provoque une crise hémoclasique, mais seulement chez des sujets ***suffisamment sensibilisés***. En outre, dans les conditions de l'expérience, l'eau n'aurait pas d'action skeptophylaxique. Nous attendrons cependant, avant de faire état de cette expérience, de l'avoir confirmée par d'autres de même protocole.

deviendrait cliniquement appréciable : ce serait — hypothèse que nous croyons avoir été le premier à émettre et qu'a défendue aussi Billard — l'explication des « crises thermales » : accès d'asthme au Mont-Dore, prétendus phénomènes d'intoxication arsenicale à La Bourboule, etc. Et cette explication rend bien compte du pronostic favorable que l'empirisme a, dès longtemps, attribué à ces crises thermales.

II. — Crénothérapie et choc non anaphylactique.

Ce côté de la question, plus nouveau, a donné lieu jusqu'ici à peu de recherches. Nous ne le croyons pas moins important que le précédent.

La crénothérapie n'a pas, bien entendu, à intervenir dans les manifestations colloïdoclasiques accidentelles, consécutives à certaines injections thérapeutiques intraveineuses, intramusculaires ou sous-cutanées de substances colloïdales ou même cristalloïdes ; pas plus que dans celles de l'hémoglobinurie paroxystique.

Mais il est un mode de production du choc non anaphylactique, qui paraît jouer un rôle important dans la pathogénie de certains états morbides justiciables des eaux minérales : c'est celui qu'ont décrit MM. Widal, Abrami et Iancovesco et qui consiste en la pénétration dans la circulation générale, à la faveur d'un foie incapable de les fixer ou de les transformer, de produits albuminoïdes de l'alimentation, incomplètement désintégrés par les sucs digestifs et normalement passés dans la circulation porte, pendant les premiers temps de la digestion. Les eaux, dans ces cas, si elles empêchent la colloïdoclasie, le font évidemment par une action indirecte : à savoir en modifiant l'état d' « insuffisance protéopexique » du foie. L'étude de cette colloïdoclasie par insuffisance hépatique se fait, comme on sait, au moyen de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, c'est-à-dire par la recherche des signes de la crise vasculo-sanguine, et en pratique, d'après MM. Widal, Abrami et Iancovesco, de la leucopénie, qui les résume tous, après ingestion par le malade à jeun de 200 grammes de lait.

Effet des eaux minérales sur l'hémoclasie digestive. Applications à la clinique thermale. — Incidemment, M. Widal et ses collaborateurs ont cité un cas où l'hémoclasie digestive disparut, chez un alcoolique de vieille date sans tare hépatique manifeste, à la suite d'une cure de Vichy, alors que persistèrent des signes d'insuffisance biliaire : urobilinurie et présence d'acides biliaires. Nous-même, ayant trouvé de la leucopénie digestive dans l'asthme, en une proportion de 77 p. 100, avons commencé à étudier systématiquement l'effet sur cette leucopénie de la cure du Mont-Dore. Sur 15 cas, où nous avons pratiqué l'épreuve au début et à la fin du traitement, nous avons constaté deux fois la disparition de la leucopénie. Dans trois autres cas, l'intensité de la réaction a semblé vraiment s'être atténuée lors du second examen, soit qu'un degré moindre de leucopénie ait coïncidé avec l'apparition d'une première phase d'hyperleucocytose, soit qu'à la fois le degré de leucopénie et la durée de la phase leucopénique aient considérablement diminué. Par contre, nous ne nous prononcerons pas pour le moment sur la question de savoir si l'on peut considérer comme amélioration la simple atténuation du degré de leucopénie et comme aggravation son exagération. Dans ce dernier cas, en particulier, nous pensons qu'il peut s'agir d'une simple ébauche de crise thermale, d'une crise thermale sans signes apparents.

La recherche de l'effet des eaux sur l'hémoclasie digestive, immédiatement après une cure, ne nous paraît d'ailleurs qu'une partie, et non la plus importante, des applications possibles de la méthode à la clinique hydrominérale. L'épreuve de l'hémoclasie digestive devra, à notre avis, être aussi utilisée : 1° avant le traitement thermal, pour en préciser les indications et contribuer au pronostic thérapeutique ; 2° pendant le traitement thermal, pour en réglementer les pratiques ; 3° dans l'intervalle de deux traitements thermaux, pour apprécier les effets produits. Cette dernière application nous paraît même devoir être la plus importante et permettre de fixer, autrement que par l'empirisme, le nombre de cures utile dans chaque cas particulier. Mais ce sont là des recherches à entreprendre, sur le résultat desquelles on ne pourra être définitivement fixé avant quelques années.

Valeur de l'épreuve de l'hémoclasie digestive. — L'hémoclasie digestive constitue un fait, qu'il ne paraît guère possible de mettre en doute, si l'épreuve en est pratiquée dans les conditions d'exactitude nécessaires. Tout au plus, pourra être discuté le point de savoir si la recherche de la seule leucopénie a une valeur égale à celle de l'ensemble des signes vasculo-sanguins.

Par contre, la signification de ce fait pourra peut-être, dans l'avenir, donner lieu à des appréciations diverses. Déjà, nous avons vu que MM. Santenoise et Tinel admettent qu'il nécessite

« un état particulier du système neuro-végétatif avec prédominance de l'un des systèmes antagonistes ». Le rôle du foie arrivera-t-il à être complètement éliminé? C'est possible, bien que l'ensemble de preuves expérimentales sur lesquelles MM. Widal et Abrami ont édifié leur conception nous paraisse lui assurer une certaine stabilité. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, nous estimons que l'épreuve gardera son importance intrinsèque et qu'une clinique hydrominérale, vraiment soucieuse de s'échapper des chemins battus de l'empirisme, ne doit plus, dès à présent, se passer d'elle.

***

Tel est l'ensemble des recherches, auxquelles ont donné lieu jusqu'à ce jour les phénomènes de choc dans leurs rapports avec l'hydrologie. Si l'on veut bien se rapporter à l'état de la question, tel que nous l'avons exposé en juillet 1920 (1), on verra qu'en moins de deux ans celle-ci a fait des progrès considérables. C'est qu'elle est, en vérité, d'un grand intérêt. Quand, à la suite des découvertes de Pasteur, la pathologie tout entière semblait tourner autour de l'idée d'infection; la crénothérapie, avec sa fidélité à l'idée de terrain, aux antiques diathèses, se trouvait légèrement à l'écart du mouvement médical. Mais voici que la connaissance de l'anaphylaxie et de la colloïdoclasie, commençant à projeter une lumière éclatante dans le domaine de ces prédispositions héréditaires ou acquises, de ces états chroniques entrecoupés d'épisodes aigus, de ces métastases, de ces idiosyncrasies, que la doctrine de l'infection était incapable d'expliquer, éclaire du même coup le mode d'action des eaux minérales. Cependant il convient de poursuivre les recherches, car nombre de points importants, nous l'avons vu, demeurent encore à élucider.

(1) GALUP, Crénothérapie et anaphylaxie (*Presse méd.*, 3 juillet 1920, n° 45, p. 445-446).

LE BAIN CARBO-GAZEUX NATUREL

PAR

le Dr Jean HEITZ (de Royat).

Les premières publications scientifiques, consacrées aux heureux effets obtenus en faisant baigner des malades dans des eaux de source chargées d'acide carbonique, datent de plus de cinquante ans. Elles ont paru presque simultanément en France et en Allemagne. L'action remontante générale sur l'organisme fut immédiatement remarquée, et l'on pensa à juste titre qu'elle avait son point de départ dans l'excitation des terminaisons nerveuses de la peau : sujets affaiblis, anémiques, neurasthéniques parurent d'emblée justiciables de ces bains.

Mais c'est seulement dans les dernières années du XIXe siècle, et au cours des vingt ans qui viennent de s'écouler, que les particularités de l'action physiologique du bain carbogazeux ont été bien mises en évidence, et révélées ses plus importantes indications thérapeutiques. Les résultats remarquables que donnent ces bains chez les malades affectés dans leur système nerveux, et surtout dans leur appareil circulatoire, sont actuellement classiques. Il est frappant de voir avec quel parallélisme se sont poursuivis, d'une part les progrès de nos moyens cliniques d'exploration, et la précision de plus en plus serrée d'autre part des indications thérapeutiques du bain carbo-gazeux. Il en est ainsi surtout en ce qui concerne les affections cardio-vasculaires.

On peut dire que le bain carbogazeux apparaît aujourd'hui, entre les procédés physiothérapiques, comme un des mieux connus dans ses effets et dans ses applications ; et le moment peut être considéré comme venu pour exposer l'ensemble de nos connaissances sur ce sujet.

Et tout d'abord, *que désigne-t-on sous le nom de bain carbo-gazeux naturel?* Cette expression s'oppose évidemment au bain artificiellement chargé de gaz carbonique ; elle doit être réservée au bain donné avec de l'eau jaillissant du sol, déjà chargée de CO^2 libre ou combiné. Toute eau de source tenant en dissolution au moins 15 p. 100 de son volume de gaz CO^2 (soit environ $0^{gr},20$ par litre) peut servir à administrer des bains carbo-gazeux. Il est bon de faire remarquer que la source sera d'autant plus utilisable que sa thermalité au griffon se rapprochera davantage de la température de 30° à 33°. On peut donner des bains sensiblement plus frais, à 28°, à 26° même, à condition que leur teneur en gaz soit

assez forte (1 gramme de CO^2 par litre pour le moins), car la richesse en gaz rend plus aisément tolérable la basse température de l'eau. Mais nous savons que la solubilité des gaz diminue rapidement avec l'élévation de la température : donc, il est aisé de conclure que les bains tièdes (de 30° à 35°) seront de moins en moins riches en gaz. De cette relation inversée entre la température et la teneur en gaz du bain carbo-gazeux découlent, comme on peut penser, des différences importantes dans le mode d'action des bains sur l'organisme.

Ajoutons à ces différences celles qui résultent du degré et de la qualité de minéralisation de l'eau thermale : il n'y a pas *un bain carbo-gazeux* d'action toujours identique à elle-même, mais une *grande variété de bains carbo-gazeux* différant par leur thermalité, leur teneur en gaz, leur nature et leur taux en minéralisation, les particularités d'action pouvant résulter de la présence de tel ou tel corps simple qui agit même à petite dose. Nous ne parlerons pas de la radioactivité, car les sources carbo-gazeuses ne sont pour ainsi dire pas, ou ne sont que très peu radioactives.

Principaux bains carbo-gazeux naturels. — Il est donc nécessaire, avant d'entrer dans le détail de leur action thérapeutique, de passer en revue rapidement les principales sources françaises et étrangères qui peuvent servir à administrer des bains carbo-gazeux.

En France, nous citerons, parmi les sources froides, *Saint-Alban* (dans la Loire), dont les eaux très riches en gaz sourdent à 17°, et qui doivent être par suite réchauffées.

Nombreuses sont les sources françaises dont la température va de 28° à 35°, et qui peuvent être utilisées à leur état natif. Toutefois, certaines ne peuvent être mises au premier plan : soit pour des raisons temporaires telles qu'une installation insuffisante ; soit parce que leur altitude est trop élevée pour qu'on y puisse traiter des cardiaques ou des artérioscléreux; soit encore parce que le débit des sources n'est pas assez abondant pour permettre de donner des bains à eau courante. Nous nous contenterons donc de citer, parmi les plus favorisées par la nature :

Saint-Nectaire (en Auvergne, à 800 mètres d'altitude), riche en sources contenant un gramme de CO^2 en moyenne par litre, avec une minéralisation bicarbonatée sodique et calcique de 7 grammes par litre, et dont la température varie de 40° à 37°.

Salins-Moutiers (en Dauphiné, à 490 mètres), dont les eaux abondantes sourdent à 36°, avec 0gr,38 de CO^2 et 16 grammes de minéralisation totale par litre (dont 12 grammes de NaCl).

Lamalou (dans l'Hérault, à 200 mètres) présente une série de sources allant de 28° à 38°, contenant en moyenne 1 gramme à 0gr,6 de CO^2 par litre, avec une minéralisation ne dépassant pas 1 gramme.

Châtel-Guyon (en Auvergne, à 380 mètres), riche en sources apportant en moyenne 1 gramme de CO^2 et 6 à 8 grammes de matières minérales, dont 1gr,50 de chlorure de magnésium (1) : les bains peuvent y être donnés à 34°.

Royat (près de Clermont-Ferrand, à 475 mètres) possède trois grandes sources dont la minéralisation bicarbonatée atteint 4 à 5 grammes par litre. La source Eugénie, à 34°, contient 0gr,37 de gaz CO^2; elle est célèbre par l'abondance de son débit qui permet de donner des bains à eau courante venant directement du griffon. Une partie de cette eau, accumulée pendant la nuit dans des réservoirs, y perd une certaine proportion de son gaz CO^2, en même temps que les bicarbonates se précipitent à l'état de carbonates alcalins : ainsi obtient-on un bain qui jouit, comme nous le verrons, de propriétés spéciales, précieusement vaso-dilatatrices. C'est le bain A, ainsi nommé par opposition au bain B, venant directement du griffon, plus gazeux et plus tonique. A côté de cette grande source, Royat en possède deux autres, plus fraîches, très gazeuses (1gr,2 et 1gr,7 de CO^2 par litre). Grâce à cette gamme de bains, différant en température et en teneur en gaz, bains qu'on peut donner à volonté à eau courante ou à eau dormante, Royat est devenu pour la France le type de la station de bains carbo-gazeux. C'est celle aussi qui a suscité peut-être le plus grand nombre de travaux au cours de la période moderne.

A l'étranger, on rencontre un grand nombre de sources carbo-gazeuses. C'est ainsi qu'à *Spa* (en Belgique), jaillissent des « pouhons » d'eau froide contenant 1gr,6 de CO^2, avec 0gr,10 de carbonate de fer. Cette eau est réchauffée dans des baignoires à double fond, au voisinage de la vapeur sous pression : à 33°, elle contient encore 0gr,90 de CO^2. A Spa, la boisson joue un rôle important, à côté du bain, dans la cure des anémiques.

A *Borjom* (dans le Caucase), à *Bex* et à *Saint-Moritz* (en Suisse), à *Franzensbad* et à *Cudowa* (en Bohême), on utilise également des sources carbo-gazeuses de température variée.

(1) A Châtel-Guyon, c'est la boisson qui constitue le mode principal d'administration des eaux, grâce à l'action exercée par le chlorure de magnésium sur la fibre lisse intestinale; mais les bains sont associés au traitement, en raison surtout de leur action tonique générale.

En Allemagne, les eaux de *Kissingen* doivent être réchauffées. Celles de *Nauheim* (en Hesse) sont au contraire chaudes (de 28° à 33°) : elles contiennent de 0gr,43 à 0gr,78 de CO^2 ; et de plus 18 à 23 grammes de chlorure de sodium, minéralisation qui explique, pour une part, leur action tonique générale et cardiaque.

Mode d'action des bains carbo-gazeux sur l'organisme. — Lorsqu'on se plonge dans un bain carbo-gazeux, on ressent une *impression de fraîcheur* : cette impression est surtout vive lorsque le bain est à 28°, 26° ; elle est encore nette à 33°, température au-dessus de laquelle on donne rarement des bains carbo-gazeux, la teneur en gaz devenant trop faible pour qu'un effet utile soit obtenu. Il ne faut jamais perdre de vue la fraîcheur relative à laquelle sont administrés ces bains, fraîcheur qui constitue une des causes de leur action tonique, probablement aussi de leur action excito-sécrétoire sur le rein.

Au bout de quelques instants d'ailleurs, cette sensation se dissipe, les bulles gazeuses qui se forment au contact du corps (plus chaud que l'eau du bain qui les tenait en dissolution) tendant à constituer un véritable manchon isolant. A mesure que les bulles grossissent, elles se détachent pour venir crever à la surface : avant qu'une autre bulle se soit formée au même endroit, il en résulte une sensation de froid localisée, contrastant avec la sensation de chaleur, de cuisson même, qui se produit sur les points de la peau auxquels adhèrent les bulles gazeuses. En même temps, tout *le revêtement cutané des parties immergées rougit*, par vaso-dilatation des artérioles et des capillaires intradermiques. Cette rubéfaction s'arrête d'une manière précise au niveau de la surface de l'eau, au point qu'un bras à moitié plongé dans le bain sera rouge au-dessous et blanc au-dessus de l'eau, à la grande surprise du malade qui prend ce bain pour la première fois. On s'est demandé si la cause de cette vaso-dilatation devait être cherchée dans la fraîcheur du bain, ou dans la présence des bulles gazeuses à la surface de la peau : il est à croire que les deux influences agissent simultanément ; mais des expériences récentes de physiologie ont montré que l'acide carbonique jouissait d'une action dilatatrice nette sur des segments artériels isolés et irrigués. Quoi qu'il en soit, la vaso-dilatation cutanée se produit avec plus ou moins de rapidité et d'intensité selon que varie, non seulement la teneur en gaz et la température du bain, mais encore l'état moléculaire des substances minérales dissoutes : à Royat, le bain le plus dilatateur des réseaux artériels périphériques est le bain A, le moins gazeux, mais contenant le gaz CO^2 à l'état naissant, et riche d'autre part en précipités émulsionnés dont la transformation physique et chimique se continue vraisemblablement pendant la durée du bain (1).

L'action dilatatrice du bain carbo-gazeux diffère de celle que provoqueraient un bain chaud ou un bain sinapisé, par deux caractères essentiels : elle n'appelle pas immédiatement, comme le font ces procédés physiothérapiques, la réponse vaso-constrictrice des réseaux profonds ; et elle ne s'accompagne pas d'accélération, mais au contraire de ralentissement du cœur. Quelques détails paraissent ici indispensables.

a. On sait que Fr. Franck a énoncé cette loi, régulatrice de la pression sanguine, selon laquelle toute *dilatation d'un territoire vasculaire étendu* provoque rapidement l'apparition d'une constriction dans un autre territoire : le mode très spécial d'excitation des nerfs cutanés dans le bain carbo-gazeux est sans doute la cause du retard avec lequel s'y manifeste la constriction splanchnique. Je dis « retard », car si on prolonge le bain d'Eugénie à 33° plus d'une demi-heure, on voit la pression artérielle, primitivement abaissée à mesure que s'accentuait la rubéfaction des téguments, se relever progressivement jusqu'au niveau initial, malgré la persistance de cette rubéfaction. Le relèvement de la pression est plus précoce, comme on peut le supposer, dans les bains très gazeux à 28°-26°.

En général, dans le bain carbo-gazeux de Royat à 33°, la pression artérielle, mesurée dans l'humérale par la méthode de Riva-Rocci, s'abaisse de 2 à 2,5 cm. Hg ; mesurée dans les artérioles des doigts avec l'appareil de Gaertner, elle tombe de 3 à 4 cm. Hg. La pression se relève à la sortie du bain, pour s'abaisser de nouveau pendant le repos au lit que le malade prolonge une heure ou deux, suivant les cas.

b. Le *pouls se ralentit pendant le bain*, contrairement à ce qu'on pourrait croire en se basant sur la loi de Marey, d'après laquelle toute baisse de pression tend à être compensée par un raccourcissement des révolutions cardiaques. Toutes les observations pratiquées à Royat, à Spa, à Nauheim, etc., ont montré que le pouls se ralentit, pour une minute, de 4 à 8 et même parfois 12 pulsations : le phénomène s'observe aussi bien dans

(1) La vaso-dilatation est prouvée non seulement par la rubéfaction de la peau, mais encore par l'augmentation d'amplitude des ondes pléthysmographiques, par l'accroissement des oscillations du Pachon au voisinage de l'extrémité, enfin par la baisse de la pression artériolaire et même de la pression humérale qui s'affirme quelques minutes à peine après l'immersion du malade dans le bain A..

les bains frais que dans les bains tièdes. On l'explique généralement par un réflexe à point de départ cutané, s'articulant dans les noyaux bulbaires des vagues. Il est certainement en relation étroite avec l'*action tonicardiaque exercée par le bain*. Et sans doute son mécanisme est le même que celui de l'*augmentation de la sécrétion urinaire*, manifeste dans les quelques heures qui suivent le bain, et qu'on a constatée également dans les différentes stations. On peut d'ailleurs vérifier l'activation de la fonction rénale, en injectant sous la peau avant le bain du bleu de méthylène, dont l'élimination se montre à la fois avancée et raccourcie, par rapport aux jours où le malade n'a pas pris de bain.

Nous venons de voir les principales caractéristiques de l'action d'UN BAIN CARBO-GAZEUX. Quant aux BAINS PRIS EN SÉRIE, ils tendent à exercer surtout une action tonique, diurétique, régularisatrice de la circulation.

La quantité des urines augmente, même chez le sujet sain. Mais cette augmentation est surtout marquée chez les sujets qui ont commencé leur cure avec de l'œdème ou de la congestion viscérale : elle peut alors presque doubler pendant quelques jours, et les pesées successives du malade permettent de juger l'importance de cette diurèse par la *perte de poids* qui atteint, en trois ou quatre semaines, de 2 à 5 kilogrammes. Si l'on a pratiqué l'*épreuve de diurèse provoquée* de Vaquez et Cottet (600 grammes d'eau pris à jeun en position couchée, avec mensuration des urines rendues dans les deux heures qui suivent), on voit souvent que la diurèse a passé de 300 ou 500 centimètres cubes à 500 ou 700 centimètres cubes, au bout d'une quinzaine de bains. L'augmentation de la quantité des urines s'accompagne en pareil cas d'une augmentation des éliminations chlorurées, et chez certaines catégories de sujets (goutteux, uricémiques) de décharges irrégulières d'urates, reconnaissables sous forme de gravier rouge dans les urines refroidies. Quant à l'urée retenue dans le sang (azotémie supérieure à $0^{gr},50$ par litre), elle est en partie rendue, comme le prouvent les dosages qui, en fin de cure, font passer fréquemment des chiffres initiaux de 0,60 et 0,80 aux environs de 0,40.

Il faut tenir compte enfin de l'action exercée sur la *nutrition* : sur un sujet normal dont l'alimentation a été maintenue fixe, on observe, à mesure que les bains s'accumulent, une augmentation de l'urée excrétée, avec élévation du rapport azoturique.

L'*hématopoïèse* aussi est modifiée par le traitement : chez les sujets anémiques, j'ai vu l'hémoglobine augmenter de 17 à 20 p. 100, et le nombre des hématies s'accroître, en fin de cure, de près d'un million par millimètre cube. Et quand j'ai eu l'occasion, quelques semaines après les derniers bains, d'examiner à nouveau ces malades, j'ai constaté que, si les globules rouges étaient restés au chiffre de fin de cure, l'hémoglobine s'était encore élevée de près de 10 p. 100.

Indications des bains carbo-gazeux. — L'action exercée par les bains sur la nutrition de l'organisme et sur la sécrétion rénale explique les résultats favorables anciennement constatés chez nombre d'*arthritiques* (goutteux, graveleux, eczémateux) : à ces malades, parfois déjà touchés dans leur circulation, conviennent surtout les bains tièdes, moyennement chargés de gaz CO^2, tels Eugénie A et B de Royat.

L'action, bien connue aujourd'hui, sur l'hématopoïèse rend compte des heureux effets obtenus chez les *anémiques* (enfants oligo-sidérémiques, jeunes filles chlorotiques, femmes déglobulisées par des hémorragies). Ici on se trouvera bien surtout des bains frais, très riches en CO^2 (bains de Saint-Mart ou de César à Royat ; bains de Spa auxquels s'associe heureusement la boisson de l'eau ferrugineuse).

L'action tonique générale entre sans doute pour une grande part dans les effets parfois extraordinaires qu'on observe chez les malades porteurs d'affections organiques du système nerveux. Nous comprenons mal encore le mécanisme de l'amélioration rapide exercée par les bains de Lamalou, de César de Royat, de Nauheim, chez les *tabétiques préataxiques ou même déjà incoordinés* : il n'est pas douteux qu'on assiste rapidement, dans la plupart des cas, au relèvement de l'état général, à la sédation des douleurs fulgurantes, à une meilleure stabilité, à la rétrocession des troubles sphinctériens. Des résultats, frappants surtout en ce qui concerne la motricité, s'observent aussi chez les malades affectés de *polynévrites*, et dans certaines formes de *paraplégie spasmodique*.

Mais l'indication la plus intéressante des bains carbo-gazeux concerne les affections de l'appareil circulatoire.

a. En première ligne, surtout justifiables des bains tièdes, à teneur en gaz moyenne, sont les **hypertendus fonctionnels**, de santé souvent parfaite en apparence, mais qui, avec une tension élevée en permanence ou par périodes, présentent un certain degré d'hypertrophie ventriculaire gauche, parfois des traces d'albumine ou un retard de l'élimination rénale caractérisé par la pollakiurie nocturne. Chez ces sujets, tous les

bains carbo-gazeux tièdes provoquent un abaissement à peu près constant, plus ou moins durable, de la pression artérielle, abaissement qui atteint, en fin de cure, 3 à 5 cm. Hg pour la pression Mx, 2 à 2,5 cm. Hg pour la Mn ; même si cet abaissement ne persiste pas, on observe presque toujours une stabilisation qui met les malades à l'abri des variations brusques de pression, si préjudiciables à l'état du cœur et du système nerveux.

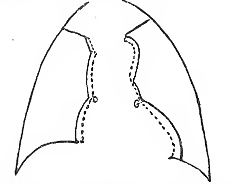
b. Viennent ensuite les **hypertendus simultanément porteurs d'aortite, d'athérome des artères de moyen calibre, de sclérose des artérioles viscérales ou périphériques.** La coexistence de ces altérations artérielles ne modifie guère le mode de réaction de l'appareil circulatoire à la balnéation : la pression s'abaisse peut-être un peu moins régulièrement, car certains malades résistent plus que les fonctionnels purs et ne perdent guère que « l'hypertension de luxe » que provoque toute fatigue, toute émotion. Le plus souvent, toutefois, la baisse de la pression est appréciable et s'accompagne, chez les aortiques, de l'espacement des douleurs précordiales ou rétro-sternales, liées aux distensions de la crosse ; les crises angineuses d'effort qui survenaient parfois au moindre effort, surtout par les temps froids, deviennent moins pénibles et plus rares.

Les meilleures cures se font presque exclusivement, à Royat du moins, à l'aide des bains A les moins gazeux. L'action sédative sur la douleur aortique est en général manifeste dès la première semaine du traitement. Il est frappant de voir que de tels malades supportent moins bien au contraire les bains B, de même température, mais plus gazeux. C'est la preuve bien formelle qu'il n'y a pas *un* bain carbo-gazeux à action univoque ; mais qu'il faut sérier les indications, qui varient notablement pour les différents bains carbo-gazeux, suivant leur thermalité, leur teneur en gaz et leur minéralisation.

Parmi les athéromateux, faisons une catégorie spéciale pour les malades atteints de *claudication intermittente* par lésions sténosantes des artères fémorales ou tibiales : des cas relativement nombreux que j'ai traités à Royat (par les bains tièdes et peu gazeux), j'ai gardé l'impression que le trouble de la marche s'atténuait notablement pendant la cure, en même temps qu'augmentait souvent l'amplitude des oscillations du Pachon appliqué sur les membres malades ; et que cette action s'accentuait encore dans les mois qui suivaient la cure.

Chez les hypertendus *artérioscléreux* enfin, l'effet de la cure peut se juger, non seulement par l'abaissement de la tension, mais surtout par une meilleure diurèse et par la modification apportée aux signes d'insuffisance cardiaque qui manquent rarement chez de tels malades.

c. L'atténuation du **syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche** constitue une amélioration caractéristique chez les hypertendus arrivés à la période de fatigue cardiaque : il est rare qu'on ne l'observe pas à la suite de la cure de bains tièdes et modérément gazeux, pourvu que la faiblesse cardiaque ne se soit révélée que récemment : la disparition du bruit de galop, parfois même d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle (tout au moins sa diminution), la raréfaction des extrasystoles, un moindre essoufflement, la réduction des diamètres du cœur et de l'aorte (fig. 1), tels sont les faits permettant

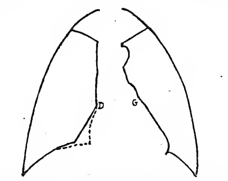


Orthodiagramme d'un hypertendu avec insuffisance cardiaque gauche, ventricule gauche bombé, aorte élargie (la ligne pointillée montre la réduction constatée après la cure) (fig. 1).

d'apprécier l'amélioration apportée à la tonicité et à la contractilité du cœur gauche. Il en est ainsi d'ailleurs, non seulement chez les hypertendus défaillants, mais encore chez certains porteurs d'insuffisance aortique ou d'aortite dont la pression n'est pas anormalement élevée.

d. L'action tonicardiaque des bains carbogazeux peut être utilement appliquée à combattre l'**insuffisance ventriculaire droite**. Celle-ci est assez souvent consécutive à une lésion mitrale d'origine infectieuse, ou au développement progressif de l'emphysème et de la sclérose pulmonaire : on recourra alors de préférence aux bains frais (32°-31°) de Royat, de Salins-Moutiers, de Nauheim (la teneur en NaCl de ces dernières sources est ici appréciable, renforçant l'action tonique de l'acide carbonique sur le myocarde. La diminution de l'essoufflement, des palpitations, l'augmentation de la diurèse avec perte de quelques kilogrammes de poids, la réduction de la dilatation des cavités droites (fig. 2) s'observent communément au cours de la cure.

L'insuffisance cardiaque droite est-elle au contraire secondaire à celle du cœur gauche, comme chez ces hypertendus dont le foie commence à se congestionner passivement et qui font de l'œdème prétibial ? On usera alors, comme chez les



Orthodiagramme d'un cœur triangulaire, par fléchissement du ventricule droit chez un asthmatique emphysémateux (la ligne pointillée montre le retour à une silhouette cardiaque plus normale) (fig. 2).

hypertendus ordinaires, des bains à 33° peu gazeux: ici encore l'effet de la cure se juge par une forte diminution de poids, par l'ascension du bord inférieur du foie, le retour d'une respiration plus libre et du sommeil.

e. Une dernière catégorie de malades justiciables des bains carbo-gazeux est formée par les **basedowiens**. Il y a toutes raisons de penser que les bains agissent chez ces malades grâce à l'action sédative exercée sur le sympathique, et qui s'accuse par la vaso-dilatation périphérique. Mais il y a aussi sans doute accentuation de la vagotonie (ralentissement du rythme cardiaque).

On observe tout d'abord l'atténuation des palpitations et de la tachycardie ; s'il y a dilatation cardiaque surajoutée, ce qui n'est pas rare, l'essoufflement diminue, et la radioscopie montre une réduction des diamètres cardiaques.

En plus de ces effets qu'on pouvait prévoir en se fondant sur les effets habituels des bains, on constate fréquemment, à la suite de la cure, une diminution notable du tremblement, du gonflement thyroïdien et de l'exophtalmie. Je connais plusieurs malades traités à Royat, il y a plus de dix ans, et qui restent guéris. Des faits analogues ont été observés à Spa. Il semble que les bains frais et très gazeux soient particulièrement indiqués chez les basedowiens.

Contre-indications des bains carbo-gazeux. — Chez les arthritiques, chez les anémiques, chez les tabétiques, les basedowiens, on n'a jamais signalé d'autres contre-indications que celles qui découlent de l'état du cœur, des vaisseaux, et aussi de l'état des reins : toute néphrite avancée (plus de 1 gramme d'albumine, présence dans le sédiment de globules rouges ou de cylindres) doit rendre le médecin très circonspect en ce qui concerne la balnéation. Tout au plus pourra-t-elle être tentée à Saint-Nectaire, comme adjuvant de la cure de boisson.

Chez les cardiopathes valvulaires, il y a contre-indication temporaire lorsque des manifestations rhumatismales articulaires sont encore récentes. La contre-indication est plus sérieuse encore, assez souvent définitive, lorsque les symptômes d'insuffisance cardiaque montrent par leurs caractères spéciaux que la capacité fonctionnelle de réserve du myocarde est en grande partie épuisée : on évitera de baigner les sténoses mitrales avec cyanose des lèvres, des coudes ou des genoux ; les malades ayant présenté des infarctus pulmonaires, ou porteurs de cirrhose hépatique, ou atteints d'œdème irréductible avec stase rénale évidente.

Parmi les hypertendus aortiques ou artérioscléreux, on écartera ceux dont la pression artérielle est trop instable, qui présentent par exemple des crises vasculaires dans lesquelles la pression varie rapidement de 3 à 5 centimètres ; de même ceux dont les urines contiennent des flots d'albumine ; ou chez qui les signes d'insuffisance ventriculaire gauche se montrent trop avancés. On ne s'arrêtera pas nécessairement devant la constatation du pouls alternant : bien que ce soit incontestablement un signe très fâcheux, j'ai connu des malades atteints d'alternance continue, et qui ont néanmoins tiré un bénéfice évident de la cure de Royat.

La répétition fréquente de crises d'œdème pulmonaire (surtout chez les angineux) ; la constatation de crises d'angine de décubitus, de petits accès tachycardiques, d'un gros œdème chez un hypertendu ; la présence d'ascite, ou d'une azotémie supérieure à un gramme : tels sont les symptômes dont la constatation doit faire craindre un résultat médiocre, insuffisant pour contrebalancer les risques possibles du traitement balnéaire.

Les limites de l'action utile du bain carbogazeux sont en somme fixées, soit par une imperméabilité rénale évidente, soit par une déchéance du myocarde reconnaissable à l'un ou à plusieurs des signes que nous venons d'énumérer.

L'HÉLIOTHÉRAPIE
SES BASES PHYSIQUES

PAR

le Dr A. ROSSELET (de Leysin)

Chef du Service de radiologie de l'hôpital cantonal de Lausanne, Privat-docent à l'Université de Genève.

Le domaine des radiations s'étend, presque sans interruption, des grandes ondes de la télégraphie sans fils, dont la longueur est de plusieurs kilomètres, jusqu'à celles qu'émettent les substances radioactives dont la valeur minima est de 0,72 U. A; entre ces deux valeurs extrêmes viennent se loger celles qui caractérisent les rayons infra-rouges et lumineux, les rayons ultra-violets et de Röntgen. Tous se propagent avec la même vitesse de 300 000 kilomètres par seconde. De toute cette gamme immense des mouvements d'éther, l'héliothérapie n'utilise que quelques notes, puisque le spectre solaire est limité du côté de l'infra-rouge par la longueur de 20 μ et du côté de l'ultra-violet par celle de 0μ,3.

L'étendue spectrale nous renseigne sur la longueur d'onde et la fréquence ; mais l'on a trop souvent oublié que ces deux facteurs ne suffisent pas à caractériser l'action biologique de la radiation, et qu'il en est un autre, dont l'importance est grande, c'est son intensité. Dans un mémoire récent (1), nous avons longuement étudié les modifications que faisaient subir, à l'étendue spectrale comme à l'intensité de la radiation solaire : l'altitude, la distance zénithale du soleil (heure de la journée) et la saison ; nous ne donnerons, dans ce travail, que les conclusions importantes de cette étude.

A. **Lumière directe.** — *a.* **En un lieu déterminé** (plaine ou montagne), l'étendue du spectre varie : 1° avec l'heure de la journée : maxima lorsque le soleil est au zénith; c'est à son lever comme à son coucher que cette étendue est la moins grande ; 2° avec la saison : c'est en été, dans les mois de juillet et août, qu'il est possible de déceler la longueur d'onde la plus courte dans la lumière du jour ; l'étendue du spectre solaire est toujours plus restreinte dans les autres mois de l'année ; elle atteint en décembre sa valeur minima.

α. L'intensité des diverses parties du spectre solaire est, en été, sensiblement identique.

6. Les différences entre ces intensités partielles s'accentuent à mesure qu'on se rapproche de l'hiver et sont d'autant plus grandes que la longueur d'onde est plus courte. Le soleil d'hiver est pauvre en radiations ultra-violettes.

(1) *Revue suisse de médecine*, nos 7, 9 et 11, 1922.

b. **Différence entre la plaine et la montagne.** — L'étendue spectrale n'est pas sensiblement modifiée ; *en été*, l'intensité des différentes radiations en plaine et en montagne est approximativement identique.

En hiver, la valeur de cette intensité diminue, mais elle est toujours plus considérable à l'altitude que dans la plaine ; c'est de cette différence dans l'intensité des radiations, beaucoup moins accusées dans les régions élevées, que réside l'une des caractéristiques de leur climat ; il en résulte qu'au cours de l'année, l'intensité de la radiation solaire y est plus égale qu'en plaine et que l'héliothérapie peut s'y pratiquer en hiver.

Les mesures météorologiques permettent aussi de conclure que l'héliothérapie, envisagée seulement du point de vue de l'intensité des radiations solaires, est réalisable en plaine, comme en montagne, pendant les mois d'été ; si, pendant cette période de l'année, l'altitude garde sa supériorité, elle ne le doit qu'à la fraîcheur, la sécheresse et la tonicité de son air ; en effet, le malade n'y est point soumis, comme en plaine, à l'ambiance chaude, puis humide, dont l'action débilitante contrecarre souvent l'effet bienfaisant de la radiation directe.

B. **Lumière diffuse.** — Spécialement intense au bord de la mer, où elle constitue l'un des principaux facteurs du climat maritime, l'intensité de la lumière diffuse diminue lorsqu'on s'élève sur les montagnes. Son origine n'étant pas seulement à rechercher dans la diffusion moléculaire, mais aussi dans celle que produisent les particules étrangères en suspension dans l'atmosphère, son intensité est nécessairement variable. Elle sera augmentée par des brumes légères, et certaines journées, avec un soleil voilé, sont riches en radiations actiniques, utiles pour la cure solaire.

La météorologie doit être une des bases de l'héliothérapie ; le médecin doit demander à cette science de diriger son traitement en tirant d'elle des renseignements pratiques sur lesquels il nous faut insister ; nous l'avons déjà fait dans notre cours du semestre d'été 1921 à Genève ainsi qu'au cours d'héliothérapie de Leysin (2).

Tout d'abord il convient de faire une distinction nette entre la cure solaire de l'hiver et celle de l'été, et nous supposerons que les malades dont nous nous préoccupons sont arrivés, par la méthode prudente, progressive et bien connue du Dr Rollier, à insoler tout leur corps.

Cure solaire en hiver. — Elle est dominée par trois notions importantes.

(2) Donné par le Dr Rollier et ses collaborateurs en août 1920 et janvier 1921.

a. Étendue du spectre solaire relativement minime;

b. Intensité maxima de la radiation solaire relativement faible ;

c. Durée de cette intensité maxima relativement courte.

Ces deux derniers faits permettront aux malades d'utiliser entièrement les deux heures de soleil que la nature leur octroie ; le médecin ne sera pas embarrassé de donner une réponse à leur éternelle question : « A quelle heure faut-il commencer ma cure? quelle en sera la durée? »

Cure solaire en été. — Elle est dominée par trois notions importantes :

a. Étendue maxima du spectre solaire ;

b. Intensité maxima élevée de la radiation solaire ;

c. Durée prolongée de cette intensité maxima.

C'est en été que le médecin devra souvent répondre aux deux questions précédentes : cela ne sera point toujours facile, puisque c'est de 6 h. 30 à 18 heures que peut durer la cure solaire.

Certains malades, dont l'habitude du soleil est grande, parviennent à le supporter pendant ce laps de temps, sans en ressentir un effet préjudiciable à leur guérison ; mais en agissant ainsi ils ne suivent point les conseils prudents de leur médecin qui n'oserait pas, dans les chaudes journées d'été, les engager à rester plus de trois heures sous les rayons du soleil.

Mais il convient de connaître le moment de la journée pendant lequel la cure solaire sera la plus utile ; sommes-nous guidés par des considérations théoriques pour ce choix important? En ne tenant compte que de l'intensité de la radiation directe ; en supposant un air très pur d'où serait exempte toute poussière, où n'existerait que peu de vapeur d'eau, rendant ainsi son échauffement fort minime, il faut reconnaître que la cure solaire devrait être pratiquée entre 10 heures et 14 heures.

Deux faits nous obligent à cette conclusion :

1° C'est à ce moment de la journée que la radiation solaire a son intensité maxima à laquelle doit correspondre le maximum de son action.

2° C'est à ce moment de la journée que sont présentes dans la lumière du soleil les radiations de courtes longueurs d'onde, surtout les radiations ultra-violettes dont la valeur énergétique est grande, ainsi que l'ont démontré les belles expériences de MM. Daniel Berthelot et Gaudechon.

Et pourtant, ce n'est pas toujours entre 10 heures et 14 heures qu'il est conseillé aux malades de faire leur cure, parce que la température des galeries est élevée, parfois insupportable, les obligeant à rechercher la fraîcheur relative de leur chambre ; c'est la raison pour laquelle les premières heures de la journée, de 7 à 9 heures, sont parfois choisies malgré l'intensité faible de la radiation solaire et sa pauvreté en radiations actiniques. Cette manière de procéder ne peut nous surprendre, lorsque l'on sait combien le bain d'air chaud est énervant, pénible, souvent débilitant; et pourtant il convient de rechercher comment il serait possible d'utiliser sans inconvénient la radiation d'intensité maxima. Nous avons tenté cet essai avec certains malades du Dr Rollier, en procédant de la façon suivante :

Le malade commence sa cure à 9 h. 30 ou 10 h. ; elle dure pendant un temps variable de cinq minutes à un quart d'heure, puis est interrompue par un repos à l'ombre dont la durée minima de vingt minutes est exigée ; puis la cure est reprise pendant un laps de temps identique au précédent suivi d'une nouvelle période de repos, et ainsi de suite jusqu'à une équivalence de deux à trois heures d'irradiation totale. Le nombre de ces cures partielles est variable avec la nature de l'affection, avec son siège et surtout avec la réceptivité individuelle vis-à-vis de la radiation solaire, fort différente d'un malade à l'autre. Le repos à l'ombre est obtenu en baissant le store de la galerie, si le malade est alité ; s'il est mobile, il s'en ira dans sa chambre pour se reposer sur son lit, ou par tout autre moyen que l'on jugera bon d'appliquer. Cette cure discontinue est partiellement possible, en ne changeant rien aux conditions extérieures, mais en exigeant du malade que, pendant les périodes de repos, il se couvre avec les draps de son lit pour empêcher l'action de la radiation directe sur la totalité de son corps ; dans ces conditions, la température ambiante est mieux supportée ; mais il est évident que cette façon de procéder est inférieure aux deux précédentes. Dans cette *cure discontinue*, l'intensité de la radiation supplée à la durée de la cure et l'expérience a montré que ce fractionnement de l'irradiation totale est d'un meilleur rendement thérapeutique.

Du reste, diverses observations, encore trop peu nombreuses pour que nous puissions affirmer leur conclusion, nous engagent à penser qu'en thérapeutique solaire comme dans celle par les rayons Röntgen, il est nécessaire qu'une certaine quantité d'énergie soit accumulée dans l'organisme pour qu'apparaisse l'effet que l'on désirerait obtenir ; elle peut être réalisée par la cure continue comme par la cure discontinue.

Cette méthode de traitement n'est point la seule dont nous sommes redevables à la météorologie, mais il en est une autre sur laquelle nous

avons déjà insisté dans notre cours du semestre d'été 1921 à Genève ; elle réside dans l'importance qu'il y a de se souvenir que le traitement de certaines affections cutanées ne peut être logiquement pratiqué qu'en ayant recours à certaines portions du spectre solaire. Nous pensons surtout aux lésions cutanées : lupus, psoriasis, plaies diverses, fistules, etc., pour la guérison desquelles les radiations ultra-violettes sont les plus efficaces. Or, de même qu'il est incompréhensible, depuis les beaux travaux de Finsen, de recourir, dans des cas semblables, aux radiations de grande longueur d'onde des sources lumineuses artificielles, il est illogique de les exposer aux premiers rayons du soleil d'où sont presque complètement bannies les radiations de courtes longueurs d'onde ; du moins, leur intensité n'est guère appréciable, en été, que de 9 à 15 heures, puis en hiver de 11 à 13 heures, ainsi que l'ont démontré nos expériences personnelles (1). C'est à ce moment de la journée que sera pratiqué d'une façon discontinue, pour être supportable, le traitement des lésions superficielles, au premier rang desquelles il convient de placer le lupus.

C'est aussi dans ces cas qu'il ne faudra point oublier l'actinicité grande de la lumière diffuse, et recommander aux malades de ne point recouvrir d'un pansement leurs lésions cutanées, mais de les exposer à l'air libre où sont diffusées les radiations bleues, violettes et ultra-violettes.

La radiation solaire, partie minime de l'énergie radiante, franchit en huit minutes les cent cinquante millions de kilomètres qui séparent le soleil de la terre ; elle traverse l'atmosphère en y subissant dans son étendue spectrale et dans son intensité les variations que nous avons résumées, puis elle tombe sur notre organisme ; elle le fortifie et le guérit, par des mécanismes divers, souvent obscurs, qu'il ne nous appartient point de traiter ici (2).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 mars 1922.

Sur l'accoutumance des microbes aux poisons. — MM. Richet, Cardot et Bochrack reviennent sur ce sujet. Ils montrent que des microbes ayant vécu dans un milieu chimique donné et s'y étant accoutumés, puis ayant vécu un mois en milieu normal, remis en milieu toxique, manifestent encore leur accoutumance. Cette souvenance du premier séjour a une grande importance pour la physiologie générale. D'après les expériences exposées par les auteurs, il résulte que jamais deux microbes ou ferments pris à l'état de nature ne peuvent être identiques ; ils ont forcément vécu dans des conditions en partie différentes et ont des dispositions, des hérédités dissemblables.

Sur un nouveau poisson. — M. Pellegrin présente une note sur un poisson synbranche de l'Afrique occidentale, ne portant pas de nageoires, dont les branchies sont en partie avortées et dont la respiration se fait surtout par la peau et le tube digestif.

Sur une formule moderne de salaires. — M. Bayle expose cette formule, manière d'assurer automatiquement à l'ouvrier une sorte de participation aux bénéfices.

Sur le tissu lymphoïde. — M. Mawas décrit le tissu lymphoïde de l'intestin moyen des myxinoïdes et qui joue le rôle d'une rate diffuse. C'est la forme la plus rudimentaire et la plus schématique de la rate des vertébrés.

Sur la relativité. — M. Painlevé fait une nouvelle communication sur la gravitation, en particulier, et sur ce qu'il y a d'arbitraire dans la formule d'Einstein.

M. Henneguy lit une notice sur M. Ranvier, l'histologiste à qui l'on doit des travaux sur les muscles, les nerfs, les os, etc...

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 mars 1922.

Sur les maisons maternelles. — M. Cazeneuve admet, avec la commission, qu'une loi oblige chaque département à créer au moins une maison maternelle. Il demande que, dans un intérêt pratique et financier, le statut de la maison maternelle ne comporte pas obligatoirement une organisation pour les accouchements. Ces derniers pourraient s'accomplir dans les maternités. Le règlement doit prescrire l'admission des femmes enceintes avant et après l'accouchement, sous le sceau du secret médical absolu, sans aucun renseignement sur leur origine, leur état civil, etc... A cette condition cette maison de refuge aura une réelle utilité sociale.

Au début de la séance, M. Siredey prononce l'éloge funèbre de M. Ranvier.

L'acide élaïrinique dans le rhumatisme et la goutte. — M. Doumer montre que l'acide élaïrinique, dont on connaît bien aujourd'hui les remarquables propriétés thérapeutiques dans les maladies cutanées, n'est pas seulement un décongestionnant de la peau, c'est aussi un décongestionnant puissant des poussées inflammatoires du rhumatisme sous ses diverses formes et de la goutte. L'auteur rapporte à l'Académie de médecine des cas de rhumatisme articulaire aigu, de rhumatisme déformant et de goutte où, par l'emploi de ce corps, les douleurs ont été enrayées en deux heures et où le gonflement a disparu en moins de douze heures. L'acide élaïrinique semble être un des remèdes les plus efficaces que nous possédions contre ce genre d'affections.

H. Maréchal.

(1) A. Rosselet, *Bull. Soc. Vaud. sc. nat.*, 1912.

(2) La place restreinte dont nous disposons ne nous permet pas d'exposer ici les idées actuelles sur l'action biologique de la lumière.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 mars 1922.

Emploi thérapeutique de l'ouabaïne, malgré l'albuminurie et l'insuffisance rénale. — MM. RIBIERRE et GIROUX rappellent que les lésions organiques graves et chroniques des reins sont considérées actuellement comme une contre-indication à l'emploi thérapeutique de l'ouabaïne.

Cependant plusieurs observations de brightiques avec insuffisance ventriculaire gauche, ou de myocarditiques chroniques avec albuminurie et insuffisance rénale secondaire montrent que la proscription de l'ouabaïne, en pareil cas, ne doit pas être absolue. Parallèlement à l'amélioration fonctionnelle cardiaque et au relèvement de la diurèse l'albuminurie diminue, l'azotémie n'est pas augmentée et a pu même être légèrement réduite. Le médicament doit être employé à dose plus faible que d'habitude, les auteurs conseillant de s'en tenir à la dose journalière d'un huitième de milligramme pendant huit jours de suite.

M. LAUBRY emploie avec grand succès l'ouabaïne associée à la digitale, avant, pendant ou après la cure digitalique.

Syndrome hypophysaire. — MM. CH. ACHARD et J. ROUILLARD présentent un malade au facies acromégalique avec prognathisme du maxillaire inférieur et saillie des arcades zygomatiques et sourcilières, associé à une cypho-scoliose dorsale sans augmentation de volume des mains et des pieds. Il y a en outre insuffisance de développement des organes génitaux externes et absence presque complète du système pileux, mais sans adiposité excessive. Le malade est enfin un insuffisant glycolytique, mais sans glycosurie.

On trouve donc associés chez le même malade des éléments fragmentaires de divers syndromes hypophysaires : acromégalie, infantilisme, troubles du métabolisme des sucres. La selle turcique n'est pas augmentée à l'examen radiologique.

Traitement du rhumatisme chronique par le thorium X. Action sur le sang. — M. AUBERTIN. — Les injections hebdomadaires de 300 microgrammes pendant quatre à huit semaines ont été bien tolérées, avec des résultats souvent excellents au point de vue des douleurs qui peuvent disparaître dès le lendemain de l'injection, mais qui reparaissent généralement au bout de quelques jours. Pendant toute la durée du traitement le chiffre leucocytaire baisse et descend au-dessous de 2000. Il remonte après la cessation du traitement et revient au chiffre antérieur. Cette leucopénie s'accompagne de polynucléose (d'autant plus marquée que la leucopénie est plus intense) et parfois d'éosinophilie.

Il n'est pas indifférent de noter cette leucopénie durable, mais non irrémédiable, chez les malades soumis au traitement par le thorium X, car elle peut, en cas d'infection intercurrente, mettre les sujets en état de moindre résistance.

M. LÉRI. — Suivant les doses employées, on voit augmenter ou diminuer le nombre des globules rouges. Il convient de ne pas dépasser 300 à 400 microgrammes.

M. M. LABBÉ a observé une poussée aiguë déclenchée par le mésothorium sur une arthrite dont la nature tuberculeuse avait été méconnue.

De quelques caractères des secousses musculaires dans l'encéphalite épidémique. Comparaison de ces myoclonies avec quelques syndromes antérieurement connus. Les mouvements involontaires rythmés post-encéphalitiques. — M. KREBS.

Un cas de paralysie générale confuse. — MM. PROSPER MERKLEN et MINVIELLE relatent un cas de confusion mentale d'origine alcoolique. Ils relevèrent de plus chez leur malade un déficit intellectuel marqué avec conceptions fragmentaires, une disparition presque complète de l'émotivité, un état de docilité, d'approbativité, d'euphorie qui les mirent sur la voie de la paralysie générale.

Il s'agissait d'un de ces cas de paralysie générale à confusion mentale sur lesquels Klippel a attiré le premier l'attention et qui sont réalisés, soit par une poussée d'encéphalite, soit par l'alcool agissant, comme l'a montré cet auteur, non par lui-même, mais grâce à l'intermédiaire d'une intoxication hépatique.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 mars 1922.

Extraction secondaire des projectiles intracraniens. — M. LOUIS SAUVÉ a pratiqué cinq extractions de ce genre avec cinq guérisons.

M. AUVRAY, rapporteur, remet en question les indications de ces extractions ; il rappelle l'opinion naguère soutenue par M. Pierre Marie qui rejetait systématiquement l'intervention, le cerveau étant d'après lui très tolérant pour les projectiles ; sans conseiller systématiquement l'opération comme certains chirurgiens, il est d'avis qu'il ne faut pas hésiter dès qu'existe une indication.

Appareil pour traitement des fractures de l'humérus. — M. PASCALIS. — Rapport de M. LAUNAY.

Phlegmon de l'orbite consécutif à une sinusite frontale. — MM. REVERCHON et WORMS (du Val-de-Grâce) ont d'abord ouvert le sinus maxillaire puis, devant l'inefficacité de cette intervention, ils ont incisé l'orbite par la voie para-nasale, ouvert le sinus frontal et curetté les cellules ethmoïdales.

M. SIEUR, rapporteur, fait observer qu'il s'agit là d'une complication assez rare des sinusites, et qu'en tout cas il faut inciser le phlegmon et faire la cure de la sinusite.

A propos de la staphylorraphie. — M. JALAGUIER félicite M. Victor Veau de l'amélioration qu'il a apportée à la technique de cette opération. Il pense que les sutures seront plus nettes et plus solides; en revanche, il croit que la phonation pourra rester souvent déficiente en raison des malformations du cavum.

Un « nouveau » procédé de greffes cutanées totales. — M. DEHELLY décrit la technique employée par Davis (de Baltimore) : préparation de la surface à greffer par l'irrigation au liquide de Dakin, prise de petits greffons (de 3 à 5 millimètres de diamètre) en soulevant au moyen d'une fine aiguille un petit cône dont la base est sectionnée, pansement à la gaze paraffinée.

De la discussion qui a suivi, il résulte que ces greffes ne sont pas une nouveauté, à part quelques petits détails de technique. Elles ne diffèrent pas de la greffe de Reverdin, qui n'est en pratique qu'une petite greffe d'Ollier-Thiersch.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SÉMIOLOGIE MENTALE

EXAMEN D'UN ALIÉNÉ (1)

PAR

le Dr J. LÉVY-VALENSI

Médecin des hôpitaux de Paris.

Au moment de prendre la parole dans cette maison et pour vous parler de psychiatrie, pardonnez-moi si, malgré moi, ma pensée, vous abandonne quelques instants.

Elle s'élève dans l'espace, pas très haut, à deux étages au-dessus de nous; elle remonte le cours du temps, pas très loin, pour moi du moins, à quinze années en arrière.

C'est le samedi matin ; les auditeurs affluent dans le « salon » de la salle Sainte-Anne ; sur une petite plate-forme, le malade est assis; en face, le Maître et ses deux internes. J'entends une voix légèrement chantante qui précise un diagnostic ; je vois ce geste familier de la main qui, comme l'a dit si joliment le regretté professeur Dupré, « par une sorte de battement d'ailes, symbolisait l'*envol* impatient des idées vers les hauteurs, au-dessus du petit, du contingent, du négligeable ».

En évoquant, en ce jour, en ce lieu, le souvenir du professeur Gilbert-Ballet, je remplis un devoir de pieuse gratitude envers mon premier Maître en psychiatrie, envers celui dont, pendant trois ans, à l'Hôtel-Dieu, puis à l'Asile clinique, je fus le très modeste collaborateur.

Ce faisant, je suis aussi votre interprète, car si, comme je l'espère, vous retirez de ces leçons quelques notions claires et utiles, c'est à lui, ce n'est pas à moi que vous le devrez.

***

La psychiatrie n'a pas la faveur des médecins, elle leur apparaît comme un domaine mystérieux dans lequel ils préfèrent ne pas pénétrer.

Cet ostracisme a des causes multiples sur lesquelles je ne veux pas insister ; l'une d'elles est cette notion philosophique erronée, apprise sur les bancs de l'école et au foyer familial, de la séparation du physique et du moral, de l'esprit et du corps, de l'âme et de la bête, notion qui conduit le médecin destiné à soigner le corps à se désintéresser de l'esprit.

Le psychiatre, pour beaucoup, d'ailleurs, est le médecin de l'âme malade, il est au prêtre ce que le médecin du corps est au physiologiste.

Aujourd'hui, la division philosophique entre l'esprit et le corps paraît bien surannée.

Je ne froisserai aucune conviction religieuse en admettant qu'il y a des corrélations entre la pensée et le cerveau, que ce dernier soit un agent de transmission ou que la pensée, conséquence des processus histo-chimiques de l'encéphale, soit sécrétée par lui comme la bile par le foie. Quoi qu'il en soit, les maladies de l'esprit apparaissent comme des troubles de cette partie du névraxe, que la lésion soit connue ou inconnue, qu'il s'agisse de lésions ou de troubles dynamiques.

La psychiatrie, considérée comme un chapitre, très spécial d'ailleurs, des maladies de l'encéphale, apparaît donc comme un fragment de la neurologie prise dans sa conception la plus générale.

La limitation des domaines respectifs de la psychiatrie et de la neurologie suscita, il y a quelque dix ans, une querelle courtoise entre deux de mes Maîtres occupant les sommets, l'un, de la Psychiatrie, l'autre, de la Neurologie.

Il existe des cas sur lesquels tout le monde paraît d'accord. Au neurologiste, par exemple, l'hémiplégie, même si, de nature hystérique, elle est le résultat d'un processus essentiellement psychique ; au neurologiste, les tumeurs cérébrales, même si, ce qui est presque la règle, elles s'accompagnent de troubles mentaux, etc., etc...

Au psychiatre le grand maniaque, le paralytique général délirant, même s'il associe un tabes au syndrome paralytique, etc., etc.

Mais, entre ces deux groupes extrêmes viennent se placer les hystériques, les neurasthéniques, les psychasthéniques formant le groupe hybride des psycho-névroses, qui en pratique englobe les obsédés, les petits mélancoliques et pas mal de persécutés.

Dire que ces malades vont plus volontiers chez le neurologiste, c'est seulement constater le préjugé qui veut que le psychiatre ait seulement la mission ingrate de l'internement.

Quand l'aliéniste interne, c'est pour soigner, et avant d'interner il soigne et il n'interne que lorsqu'il ne peut pas faire autrement.

Ce n'est pas à l'heure où se réalise la conception de Gilbert-Ballet, où se multiplient les services *ouverts* pour petits psychopathes, à l'heure où un tel service va s'ouvrir à l'Asile clinique, ce fief de l'internement, qu'il convient de limiter le rôle du psychiatre, comme le disait spirituellement mon Maître, à celui de collaborateur savant du concierge de l'asile.

Je n'ai pas l'intention, je n'ai pas la prétention de fixer les limites de la neurologie et de la

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu le 31 janvier 1923.

psychiatrie; qu'il me suffise de vous dire que cette délimitation me paraît inutile et que, à mon sens, la *neuro-psychiatrie* est une.

Les psychiatres sont des neurologistes, comme ils sont des anatomo-pathologistes, des biologistes, des psychologues, en un mot des médecins.

Car le psychiatre est avant tout un médecin, ce n'est pas un métaphysicien. Il faut réagir contre ceux qui considèrent la psychiatrie comme la métaphysique de la médecine.

C'est de la médecine tout court, et de la médecine qui demande des médecins sachant taper sur des réflexes, ausculter des cœurs, palper des foies, etc., et des médecins possédant, à défaut d'une éducation psychologique intensive non indispensable, je ne dis pas inutile, ces deux qualités essentiellement médicales : le don d'observation et le bon sens.

Car si la nature ne fait pas de sauts, elle n'établit pas de barrières entre les divers territoires organiques, qui se confondent et physiologiquement et pathologiquement.

Je le répète, tous les psychiatres sont des médecins, mais, hélas, la réciproque n'est pas vraie : la plupart des médecins ne savent rien de la psychiatrie — quelle lacune ! Quelle responsabilité pour le médecin, en pareille matière, dans les petites villes surtout ! Il sera consulté au sujet des faits les plus complexes : mariages, validité de testaments, actes délictueux, etc.

Puis se posera la question de l'internement : celui-ci est-il ou non justifié? problème angoissant.

L'ignorance de quelques médecins fait qu'il y a des internements *injustifiés*. J'entends par là qu'on a interné des psychopathes légers ou atteints d'affections temporaires, qui eussent été rapidement curables chez eux ou dans des établissements ouverts du type créé ici même par Gilbert-Ballet,

J'ai dit qu'il y avait des internements *injustifiés*, ce qui est ignorance : je n'ai pas dit internements *arbitraires*, ce qui serait crime. Il faut s'élever contre cette légende de l'internement arbitraire, création de gens insuffisamment informés, de journalistes en mal de copie et de politiciens en mal de réclame.

Après mon Maître je vous dis : pour l'honneur de la médecine, *il n'y a pas d'internements arbitraires*, mais il en est d'injustifiés.

C'est pour vous éviter cet écueil, pour vous faciliter aussi les formalités de l'internement et la rédaction du certificat que j'ai pris l'initiative de ces leçons pratiques.

Je ne fais d'ailleurs que suivre, d'en bas, l'exemple du professeur Gilbert-Ballet qui, en novembre 1911, fit à la Faculté de médecine, dans le grand amphithéâtre débordant d'auditeurs, douze leçons consacrées « aux notions élémentaires de psychiatrie indispensables au praticien ».

Pour réaliser ce rapide enseignement, je ferai abstraction des théories ; les théories passent, les faits demeurent. Ces faits, je m'efforcerai de vous les exposer simplement, en utilisant un vocabulaire uniquement médical.

Je vous apporterai, quand je le pourrai, des faits cliniques. Malheureusement le réservoir où je puise, le service des délirants de mon Maître, le professeur Roger, est de volume restreint ; vous m'excuserez lorsque les sujets me feront défaut.

Malgré la modicité de mes ressources d'enseignement, j'espère, à la fin de ces dix leçons, avoir fait mentir l'étymologie du mot *aliéné* et fait en sorte que celui-ci ne soit plus, pour vous du moins, un « être autre », un étranger.

***

Examen d'un aliéné.

Pour examiner un aliéné, armez-vous de patience, de perspicacité et de bonté. De patience parce que les réponses seront souvent longues à obtenir; de perspicacité parce que la vérité vous sera souvent voilée par un nuage et qu'il faudra deviner et capter l'étincelle qui vous la révélera ; de bonté parce que vous vous pencherez sur ce qu'il y a de plus misérable parmi les misères humaines : la déchéance de ce qui fait la grandeur, la noblesse, la raison d'être de l'homme, déchéance combien plus lamentable que celle des traits, des formes et des fonctions organiques.

Mais vous êtes patients, perspicaces et bons, puisque vous êtes des médecins.

Parce que vous êtes médecins, vous serez aussi courageux, car le métier n'est pas sans danger ; je ne sache pas d'ailleurs que l'aliéné soit plus meurtrier pour le médecin que l'infection, la grippe par exemple. N'exagérons pas nos risques et, pour les diminuer, soyons prudents. Ne commettons, dans notre examen, aucune maladresse susceptible de déclencher une réaction hostile, immédiate ou lointaine.

L'examen de l'aliéné est un peu différent à l'asile ou à l'hôpital, chez le malade ou dans le cabinet du médecin.

En toutes circonstances, vous vous présenterez au malade en médecin et n'écouterez pas les suggestions de l'entourage, vous invitant à dissimuler votre personnalité. Vous n'imiterez pas cet aliéniste célèbre qui se présenta à un malade sous

un déguisement de chasseur, comme le raconte M. Chaslin dans un ouvrage plein de faits cliniques intéressants.

Le médecin a d'ailleurs tout intérêt à se révéler, car il jouit d'un prestige moral qui en impose, et le plus souvent le malade, après avoir manifesté son mécontentement, accepte la consultation et l'aliéné se confie.

L'examen du malade comprendra :

1º L'interrogatoire de l'entourage ;

2º L'aspect du malade ;

3º L'interrogatoire du malade ;

4º L'examen physique ;

5º Les examens biologiques.

I. **Interrogatoire de l'entourage.** — C'est une des parties les plus importantes de l'examen. En principe, les dires du malade sont sujets à caution, ils peuvent d'ailleurs manquer (agitation, réticence, mutisme) ; quand l'aliéné répond, il faut comparer les renseignements qu'il fournit à ceux de l'entourage : la contradiction peut avoir son importance.

Cet interrogatoire indirect n'est pas toujours facile. On se heurte à l'inintelligence ou au mauvais vouloir, ou encore à cette sorte d'optimisme familial qui ne veut pas attacher de l'importance à certains faits ; on croit volontiers ce que l'on désire.

A l'hôpital, à l'asile, les renseignements des élèves, du personnel sur la manière d'être du sujet seront très précieux.

Les renseignements vont parfois vous faire trouver la racine du mal dans le passé familial ou dans quelque incident pathologique. Vous saurez comment le sujet s'est comporté vis-à-vis des étapes physiologiques de sa vie, comment il a réagi aux nécessités sociales ; vous essayerez par ces renseignements d'établir le bilan de l'état psychique antérieur. Enfin l'histoire de la maladie vous montrera comment le passé se relie au présent.

Tandis que l'examen du malade va en effet nous donner le *Présent*, les renseignements de l'entourage nous ont éclairés sur le *Passé*, d'où le *Contraste* qui est la loi dominante en sémiologie mentale.

Passé familial, passé physiologique, passé social, passé pathologique, passé psychique, histoire de la maladie, telles sont les six étapes que votre enquête devra parcourir.

A. **Passé familial.** — Il contient des notions de premier ordre. Le caractère familial des syndromes mentaux est extrêmement fréquent, qu'il s'agisse d'hérédité similaire (manie, mélancolie), ou d'hérédité dite névropathique ou mieux psychopathique. L'hérédité n'est cependant pas inéluctable, et fort heureusement, nous n'avons pas toujours les dents agacées parce que nos parents ont mangé des fruits verts.

On remontera le plus loin possible dans les antécédents directs, et l'on n'hésitera pas à pousser les investigations chez les collatéraux ; toutes les tares mentales seront notées, non seulement les états nettement caractérisés avec ou sans internement, mais les dysharmonies du caractère, excentricités, originalités, *manies* (au sens courant du mot).

Vous aurez souvent de grandes difficultés pour mener à bien cette enquête; le conjoint, les parents du conjoint, un ami vous renseigneront plus volontiers que les parents immédiats ; car la folie, pour l'appeler de ce mauvais mot, passe encore aujourd'hui pour une maladie honteuse ; on cache ses fous ; on ne confie pas volontiers ses tares familiales, même au médecin. On avoue aussi peu volontiers un aliéné qu'un criminel de droit commun. Pinel, en faisant tomber les chaînes des aliénés considérés comme des réprouvés, n'a pas fait tomber le préjugé qui les consacre tels.

Le médecin devra donc déployer, dans cette partie de l'examen, tout le tact et toute la diplomatie nécessaires.

Les antécédents pathologiques, non psychiques, ne seront pas négligés : syphilis (fausses couches de la mère, polyléthalité des enfants, leucoplasie du père, Bordet-Wassermann des parents, etc.), alcoolisme, tuberculose, etc.

B. **Passé physiologique.** — Le passé physiologique du malade vous fournit des notions importantes.

NAISSANCE. — S'est-elle faite à terme? dans de bonnes conditions? La grossesse n'a-t-elle pas été troublée par des traumatismes, émotions, incidents pathologiques ? etc.

Les incidents de la période de conception pourraient avoir de l'importance : chocs moraux, ivresse, etc., etc. : l'eugénie n'est pas un vain mot.

LES PREMIÈRES ACQUISITIONS. — J'entends par là les premiers éléments de la vie physique et intellectuelle : premiers pas, dentition, propreté, premiers mots, éveil de l'intelligence. Cet éveil peut ne pas se faire ou être tardif et incomplet (arriérés, imbéciles, idiots).

LA PUBERTÉ. — Premières règles, virilité, masturbation, premiers rapports. Cette période marque souvent le début de certains états morbides (obsessions, phobies, démence précoce).

GROSSESSE. — Les psychoses puerpérales forment un chapitre important de la sémiologie mentale.

RÈGLES. — Chez la femme normale, le molimen menstruel s'accompagne souvent de perturbations

du caractère et chez les psychopathes, d'une recrudescence des phénomènes morbides. L'aménorrhée accompagne d'ailleurs souvent ces états.

MÉNOPAUSE. — Elle joue un rôle capital dans le déterminisme des psychoses féminines, en particulier dans celui des états mélancoliques.

C. Passé social. — Les incidents sociaux sont souvent le point de départ d'états psychopathiques par le mécanisme du *choc émotionnel*.

La *première communion*, avec ses examens de conscience répétés, est un facteur de psychasthénie (scrupules, obsessions).

Les *déceptions sentimentales* marquent souvent le début de la démence précoce.

Le *mariage*, chez la jeune fille surtout, avec les hésitations avant la décision, le choc de la révélation physique et morale, peut être un facteur de désordres psychiques.

Les *préoccupations familiales, économiques, politiques, sociales*, les *catastrophes, accidents*, etc., etc., toute cause, en un mot, d'émotion ou de tension nerveuse peuvent être la base de troubles mentaux. Le *surmenage intellectuel* doit être souligné.

D. Passé psychique. — C'est la clé de voûte du diagnostic psychiatrique. Ce diagnostic repose, en effet, le plus souvent sur des contrastes, réserves faites pour les infirmes psychiques, débiles, imbéciles, idiots; mais encore faut-il savoir s'ils ont toujours été tels ; vous aurez à vous méfier de l'optimisme touchant des mamans pour lesquelles le plus complet idiot est un enfant « un peu en retard pour son âge ».

En général, je le répète, en matière de diagnostic psychiatrique, le *contraste* est tout.

J'ai conservé le souvenir d'un malade montré par Gilbert-Ballet à l'une de ses leçons de l'Asile clinique ; ce malheureux, un dément, accroupi par terre, écoutait d'un air niais et indifférent de très jolis vers, de judicieuses critiques littéraires écrites par lui quelques années plus tôt. Le contraste était évident.

Dans les cas légers, on notera des nuances précieuses pour le diagnostic. On interrogera donc l'entourage sur l'intelligence, la sensibilité, la volonté, ces trois parties fondamentales du moi psychologique que nous allons retrouver sur le terrain morbide et dont arbitrairement j'isolerai l'activité et la moralité.

1° INTELLIGENCE.

a. *Attention.* — Le sujet était-il attentif ou distrait?

b. *Mémoire.* — Mémoire générale ou particulière (mémoires des dates, des noms propres, du calcul, mémoire musicale, des langues étrangères, etc.).

c. *Imagination.* — Était-elle vive, voire avec tendances mythomaniaques, ou terne ?

d. *Association des idées.* — Déterminer son importance (jeux d'esprit, calembours, etc...).

e. *Jugement.* — Notez le bon sens habituel, les études (certificat d'études, conduite scolaire, etc.), les travaux (écrits, œuvres d'art) dont la comparaison avec les productions actuelles pourra être éloquente.

f. *Perceptions.* — Il est difficile de connaître le degré de la perception mentale antérieure; on se renseignera, en tout cas, sur l'état antérieur des organes des sens (surdité, bourdonnements, amblyopie, etc.).

2° SENSIBILITÉ OU AFFECTIVITÉ — Ce dernier vocable est plus psychiatrique. Vous devrez noter :

a. Le *caractère*, gai, triste, variable, indifférent. La variabilité est très importante à signaler; elle est souvent l'indice d'une tendance *cyclothymique*.

b. L'*affectuosité*, c'est-à-dire les sentiments familiaux et amicaux.

c. L'*émotivité* vis-à-vis des chocs moraux minimes ou importants, vis-à-vis également des manifestations de l'art (poésie, musique).

d. La *sociabilité*, qui comprend la fréquentation du monde, la courtoisie, la politesse, etc.

e. Les *habitudes*; c'est ici que se rangent ce que les gens du monde appellent les « manies », esprit méticuleux, trop ordonné, trop scrupuleux; il y a souvent là l'amorce d'un état d'obsession. Parmi les habitudes, il faut noter les habitudes religieuses. Méfiez-vous des changements dans ces habitudes. Redoutez les conversions soudaines.

3° VOLONTÉ. — Notez les petites déficiences de la volonté, les hésitations, le manque d'énergie, vous les retrouverez chez les douteurs, obsédés, phobiques, et j'ajoute, chez pas mal de mélancoliques.

4° ACTIVITÉ. — Le malade était-il actif ou indolent ?

5° MORALITÉ (1). — Sachez quel était le niveau moral de votre malade, sa conduite dans les affaires, dans son ménage, dans la vie en général. Ce sont souvent des perturbations de cette vie morale qui, *par contraste*, attirent l'attention.

E. Passé pathologique. — On notera, dans l'enfance : les convulsions, les terreurs nocturnes, l'épilepsie, les tics, la chorée, l'énurésie (prolongée souvent chez l'adulte), les traumatismes, les maladies infectieuses, et chez l'adulte : la *syphilis* et l'*alcoolisme*, pourvoyeurs des asiles, les intoxications professionnelles (plomb, oxyde de carbone) ou accidentelles, les auto-intoxications (urémie, diabète, insuffisance hépatique, endo-

(1) La moralité, fonction des autres facultés, n'est isolée ici que pour faciliter l'exposé des faits.

crinienne, etc.), les maladies nerveuses (lésions cérébrales, médullaires, méningées), les infections, les traumatismes, etc.

F. **Histoire de la maladie.** — Vous insisterez sur la date du début, la cause déterminante apparente, l'évolution. Vous poserez surtout la question essentielle : quel est le signe anormal qui vous a frappés? Ce sera souvent l'*insomnie*, première manifestation de nombreux états psychopatiques — premier contraste avec l'état antérieur ; d'autres sont plus impressionnants, qui portent sur les cinq divisions psychiques que nous avons adoptées :

1° Intelligence. — Ce sont les troubles des perceptions (illusions, hallucinations), de la faculté d'attention, de la mémoire, de l'association des idées, de l'imagination, du jugement, avec le groupe formidable des *idées délirantes*.

2° Affectivité. — Vous noterez l'excès ou la diminution de l'affectuosité, de l'émotion, les modifications du caractère.

3° Volonté. — Elle sera diminuée chez les aboulliques (par définition), obsédés, mélancoliques, cette déficience pouvant se compliquer de l'irruption de notions parasites (obsessions, phobies, impulsions), dont le malade aura reconnu le caractère morbide.

4° Activité. — Elle marche de pair, souvent, je ne dis pas toujours, avec la volonté, pouvant être accrue ou diminuée.

5° Moralité. — Vous vous ferez instruire sur les écarts de conduite, les actes délictueux, etc.

6° Examen des productions. — Vous vous ferez montrer les produits de l'activité du malade, les écrits (autobiographie, correspondance, notes, etc.) ; vous remarquerez l'écriture, les fautes d'orthographe, le style, les ellipses de mots, le contenu souvent révélateur d'une psychose ; vous noterez, aussi le papier qui a été utilisé : carnets informes, lingerie, marges de journaux, etc. Vous vous ferez montrer les dessins parfois symboliques, les objets les plus imprévus construits par le malade, les collections de substances insolites (bouts de bois, cailloux, etc.).

Enfin, chez certains intellectuels, l'analyse des productions artistiques, musicales, littéraires, pourra être révélatrice par contraste d'un trouble de l'idéation ; il en est des exemples célèbres.

II. **Aspect du malade.** — Le premier regard jeté sur le malade fait souvent jaillir le diagnostic.

Une femme se présente, le visage sombre, exprimant la douleur morale, le front plissé forme oméga ; tout à l'heure, elle ne répondra pas à vos questions : c'est une *mélancolique*.

Voici un individu au visage animé, dont le vêtement est orné d'oripeaux ; il arrive gesticulant, parlant sur un ton déclamatoire et ironique : c'est vraisemblablement un *maniaque*.

Quelques malades, indifférents à ce qui les entoure, regardent avec fixité ou écoutent des sons que nous ne percevons point : ce sont des *hallucinés*.

Voilà un individu que sa femme accompagne : son facies est amaigri, ses traits *relâchés*, ses pupilles inégales, son regard terne... à chaque questio que vous lui poserez tout à l'heure, il se retournera vers sa femme, quêtant une approbation : il s'agit d'un *paralytique général*.

Je pourrais multiplier les exemples de cette partie du diagnostic que Laignel-Lavastine a si joliment appelé le diagnostic pittoresque, mais ce serait empiéter sur mes descriptions prochaines. Vous avez su regarder : vous allez savoir écouter et interroger.

III. **Interrogatoire du malade.** — C'est la partie délicate de l'examen. Ici le médecin devra montrer toute la perspicacité et toute la patience dont il est capable.

Il n'y a pas de principes absolus sur l'ordre que doit suivre l'interrogatoire. Il commencera par des questions simples sur l'identité, l'orientation dans le temps et l'espace, la situation de santé, etc., questions préliminaires banales faisant ressortir l'état de l'*auto-critique*, qui donneront déjà de précieux renseignements et serviront à serrer, à *aiguiller* l'entretien ; car cet entretien, vous l'orienterez d'une façon spéciale selon que l'aspect du malade, les premières réponses, les renseignements vous feront, *a priori*, opiner pour tel ou tel diagnostic.

Quand vous vous sentirez dans la bonne voie, ne l'abandonnez pas, ne renvoyez pas, sauf indications spéciales, votre examen au lendemain, vous pourriez ne plus retrouver votre fil d'Ariane.

Quelques malades parlent trop (maniaques) ; après les avoir écoutés un moment, orientez vous-même la conversation, mettez un peu d'ordre dans leurs idées, disciplinez, si vous le pouvez, leur logorrhée ; imposez-leur votre autorité.

D'autres parlent *peu*, parce que l'idéation est lente (mélancoliques) ou nuageuse (confus) ; soyez patients, ne multipliez pas les questions sans avoir attendu les réponses, soyez doux, mais parfois sachez prendre un ton autoritaire, impérieux et vous obtiendrez satisfaction.

Certains ne parlent pas, parce qu'ils sont prostrés (confus, mélancolie avec stupeur), parce qu'ils ne comprennent pas (déments), d'autres simplement parce qu'ils ne veulent pas (négativisme), d'autres encore parce qu'ils sont sous

influence d'une idée délirante qui leur impose cette attitude (réticence). Chez ces derniers, certaines phrases involontaires trahissent les préoccupations du sujet... Vous le savez mieux que moi... Je n'ai rien à vous dire... On me le défend... On devine ma pensée, » etc., etc. Enfin il y a les réticents *par désir de libération.*

Quand le malade parle, notez :

1° **La dysarthrie.** — Révélatrice de la paralysie générale, elle se rencontre chez quelques confus.

2° **La forme de l'élocution.** — Rapidité, à propos, calembours, parole rimée ou rythmée, association par assonances (maniaques), lenteur (mélancoliques), néologismes (délirants chroniques), stéréotypies verbales (déments précoces), déclamation euphorique, désespérée, etc.

3° **Le contenu.** — C'est là que vous allez trouver ce que vous cherchez : *la révélation du fonds mental.*

Tout va se résumer dans la recherche de tests de l'intelligence, de l'affectivité, de la volonté, de l'activité, de la moralité ; en clinique, je vous propose de suivre l'ordre suivant, que vous modifierez à votre gré selon les *circonstances, et qui n'a aucune prétention à grouper les troubles pathogéniquement* :

a. **Intelligence.** — CONSCIENCE DE LA SITUATION ; orientation dans le temps (âge, date) ; orientation dans l'espace (lieu) ; auto-critique ; conscience de l'état de maladie, des troubles présentés, etc. ; elle fait défaut souvent au début de la paralysie générale.

ATTENTION. — Faites répéter une courte phrase lue, une série de chiffres : la perte de l'attention est l'*aprosexie.*

MÉMOIRE. — Au moyen de tests simples, explorez la *mémoire de fixation* ; faites-vous dire l'emploi du temps aux heures et jours précédents ; la *mémoire d'évocation* : souvenirs anciens (passé du malade, incidents politiques importants, etc.).

Vous pourrez constater de l'amnésie globale (démence, confusion), ou portant sur les faits anciens (*rétrograde*), ou sur les faits récents (*antérograde*) ; cette dernière, isolée, jointe à la fabulation, est caractéristique de la presbyophrénie (démence sénile) et de la psychose de Korsakoff (polynévrite alcoolique) ; vous pourrez noter de l'hypermnésie (maniaques), des paramnésies (absence de localisation, sentiment du *déjà vu*), des dysmnésies, ou troubles partiels de la mémoire, de l'ecmnésie (retour à une personnalité antérieure), etc.

ASSOCIATION DES IDÉES. — Peut être lente mélancoliques) ou rapide (maniaques).

IMAGINATION. — Terne ou vive (mythomanie; délire d'imagination).

JUGEMENT. — Ici, deux groupes de faits : la diminution, la perversion.

α. LA DIMINUTION du jugement sera révélée par des tests simples : petits problèmes, comparaison d'images, correction de textes lacunaires, etc.

β. PERVERSION du jugement. Ici, nous abordons le chapitre des *idées délirantes* que je veux seulement esquisser.

Vous devez savoir : la *forme* des idées : persécution, auto-accusation, etc. ;

La *base* : *hallucination, interprétation, revendication*, etc. ;

Le *groupement* : *délires systématisés* ou *non systématisés.*

Je n'insiste pas, cette question devant être longuement développée.

C'est ici, je vous le répète, qu'il faut être prudent ; pas de ces phrases maladroites : « On vous persécute, vous entendez des voix. » Dites : « On vous a fait des ennuis ; on a dit du mal de vous, » etc.

PERCEPTIONS. — Elles peuvent être obscures (*confusion*), faussement interprétées (*interprétations délirantes*), déformées (*illusions*), crées de toutes pièces (*hallucinations*).

b. **Affectivité.** — On pourra, par des tests simples, voir comment le sujet réagit aux émotions : on pourra annoncer à un dément précoce les pires catastrophes familiales sans parvenir à l'émouvoir.

c. **Volonté.** — Le malade pourra être un aboulique, et sur ce fonds nous pourrons voir apparaître le *doute*, l'*obsession*, la *phobie*, l'*impulsion* ; idées, craintes, actes contre lesquels la volonté est sans action, bien que le malade ait conscience de leur morbidité.

Dans d'autres cas, vous trouverez un excès de volonté, mais de volonté négative : *négativisme* des déments précoces, ou au contraire une suggestibilité étonnante (déments précoces, hystériques).

d. **Moralité.** — Posez quelques questions de morale élémentaire.

Psycho-analyse.— Je ne puis passer sous silence une méthode qui, malgré les déformations ridicules auxquelles elle a donné naissance et dégagée de toute exagération, possède une réelle valeur pour le diagnostic psychiatrique.

Freud, qui l'a généralisée, met, à la base de la plupart des troubles mentaux, le refoulement dans l'enfance, de concepts ayant pour point de départ des idées sexuelles (*libido*).

Le subconscient du sujet se trouve en surcharge de ces idées chargées d'affectivité (*affects*) qui se révèlent normalement dans les rêves. Ces

révélations ne sont pas directes d'ailleurs, et le plus souvent il s'agit de symboles ; ce symbolisme, dans la théorie de Freud et dans les déductions de ses adeptes, conduit à des conclusions souvent imprévues et qui font sourire.

Le psycho-analyste va fouiller le subconscient : il interprétera les rêves et surtout les rêveries du malade, à l'heure où le contrôle psychique fait partiellement défaut. Il demandera au patient de lui dire et d'écrire tout ce qui lui passe par l'esprit, quelque bizarres que lui paraissent ses associations d'idées, il provoquera ces associations en prononçant certains mots pris au hasard, auxquels le malade répondra par le mot évoqué.

Le psycho-analyste déchargera ainsi, si j'ose dire, le subconscient des « affects » qui y ont été refoulés et dont la dérivation produit les troubles. Quand ces éléments seront rendus à la conscience, ils en seront chassés par la critique du sujet devenu adulte ou transformés par dérivation, sublimation, etc., mais ceci est de la thérapeutique, je n'insiste pas.

IV. **Examen physique.** — Il comprendra :

1° Recherche des stigmates physiques dits de dégénérescence : asymétrie faciale, déformations du crâne, malformations des oreilles, des dents, cryptorchidie, etc.

2° Examen des stigmates acquis (morsures de la langue, cicatrices, épilepsie, auto-mutilations, etc.) ;

3° Examen des différents viscères par les procédés habituels, du pouls, de la température et de la tension artérielle.

4° Examen du système nerveux ;

5° Examen des organes des sens, des yeux en particulier ;

6° **Examen biologique.** — Il comprendra :

a. Examen des urines ;

b. Examen du sang (cytologie, choc hémoclasique), dosage de l'hémoglobine, de l'urée, du sucre, réaction de Bordet-Wassermann ;

c. Examen du liquide céphalo-rachidien (pression au manomètre de H. Claude, albumine (dosage au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube), sucre, cytologie (numération par la cellule de Nageotte) ;

d. Exploration des glandes endocrines.

On ne saurait trop insister sur ces dernières méthodes. L'endocrinologie a, avec la psychiatrie, des connexions intimes ; beaucoup de troubles mentaux trouvent leur explication dans des processus d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement glandulaire.

Il faudra explorer ces fonctions délicates au moyen de recherches cliniques et de tests biologiques. Ces tests, le professeur Henri Claude nous en a donné une technique précise conduisant à des déductions particulièrement intéressantes.

On est en droit d'espérer que, grâce à ces méthodes nouvelles d'exploration, grâce aussi à d'autres dont on peut prévoir l'apparition, la neuro-psychiatrie va descendre des sommets de la métaphysique où elle n'a que faire et où l'esprit public l'a injustement placée, pour se présenter à nous sous sa forme réelle, une science médicale tout simplement.

INSUFFLATION D'OXYGÈNE PAR TRACHÉO-FISTULISATION ET SUBMERSION

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Docteur ès sciences, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nos recherches sur la trachéo-fistulisation, d'abord consacrées surtout à l'emploi des substances liquides, ont porté également sur l'emploi des gaz. Nous avons dû alors utiliser les divers procédés d'inhalation et d'insufflation.

L'insufflation d'oxygène par trachéo-fistulisation, telle que nous l'avons systématisée (*Revue de pathologie comparée*, nov. 1920 et fév. 1921), est une méthode active et puissante, destinée à donner enfin à l'inhalation d'oxygène la place considérable qui lui revient en thérapeutique. Dans un article récent de *Paris médical* (juillet 1921), nous décrivions déjà notre procédé d'*anesthésie générale au chlorure d'éthyle par trachéo-fistulisation* et insufflation d'oxygène.

I

L'inhalation d'oxygène peut actuellement se réaliser selon trois modes (1) : le procédé classique de l'entonnoir adapté au ballon qui se vide par pression devant la figure du malade ; le procédé du masque, déjà plus rigoureux, et la trachéo-fistulisation. Ces trois modes forment une gamme de techniques qu'il serait anticlinique d'opposer les unes aux autres ; elles trouvent leur indication dans l'appréciation médicale de l'état du sujet auquel doit s'appliquer une thérapeutique d'autant plus rigoureuse qu'il est plus incapable d'obéir aux desiderata médicaux, plus hors d'état de supporter ou aider la manœuvre curatrice.

C'est la même idée directrice que nous avons posée en principe pour montrer que la passivité du malade nécessitait la substitution de l'injection

(1) Nous n'avons pas, ici, à nous occuper des bienfaits de l'injection hypodermique d'oxygène.

intratrachéale par trachéo-fistulisation à l'injection par les voies naturelles, cette dernière nécessitant la collaboration du patient. Lorsque le sujet est, par faiblesse, hors d'état d'accepter l'injection *per os*, il faut recourir à une méthode qui ne lui demande aucun effort, c'est-à-dire à la trachéo-fistulisation.

a. **Prenons comme exemple l'intoxication oxycarbonée.** — Qu'un malade anémié ou légèrement intoxiqué par une cheminée de mauvais tirage ait besoin de thérapeutique par l'oxygène : il pourra rythmer méthodiquement sa respiration devant un entonnoir où se débite le gaz utile. Que le cas soit plus grave, si le malade peut encore obéir aux conseils médicaux, vous lui adapterez le masque (soit le masque, fidèle souvenir de l'époque héroïque, soit le masque de *Nicloux*, ou simplement le masque d'un appareil à anesthésie), qui guide la respiration et l'oblige à être une respiration d'oxygène. Mais prenez le grand intoxiqué par oxyde de carbone avec perte de connaissance et paralysie ; adaptez-lui le masque et installez le courant d'oxygène. Comment voulez-vous que le malade inerte profite du gaz que Nicloux (de Strasbourg), par des expériences précises, a démontré être sauveur? il en est incapable. A ce malade inerte, passif, vous ferez la seule thérapeutique active d'inhalation qui soit possible, vous ferez l'*inhalation par trachéo-fistulisation*, simple ou prolongée.

b. **De même pour les broncho-pneumonies** (1) — Il n'a jamais été dans nos conceptions de traiter toute broncho-pneumonie par trachéo-fistulisation. J'ai souvent insisté sur ce fait que injection intratrachéale *per os*, injection intercrico-thyroïdienne ou intratrachéale à l'aiguille courbe *temporaire*, trachéo-fistulisation *permanente* avec instillation au goutte à goutte d'huile goménolée forment une gamme de méthodes précieuses qui se graduent cliniquement, moins selon le diagnostic que selon la tolérance du malade. Dans l'intervalle des instillations goménolées qui, même réglées avec précision, nécessitent l'anesthésie locale, *vous mettrez en œuvre l'oxygénation à haute dose*, de tolérance parfaite, qui sera un élément direct d'amélioration locale. Plus tard nous insisterons sur l'emploi de l'ozone, gaz précieux, malheureusement assez irritant pour les voies respiratoires. *Se rappeler que* 100 *litres d'oxygène en vingt-quatre heures est l'unité d'action, que* 500 *litres à* 1000 *litres d'oxygène en vingt-quatre heures sont une dose thérapeutique.* Le ballon vidé devant le malade est un simulacre de traitement.

(1) *Paris médical*, fév. 1914 : La thérapeutique directe des broncho-pneumonies (avec figures).

c. **Chez le cardiaque** en désordre respiratoire, qui ne peut cesser de diriger volontairement sa respiration sans asphyxier, qui doit choisir entre l'étouffement ou l'absence de tout sommeil, la trachéo-fistulisation d'oxygène s'emploie comme application médicale de la technique d'*Auer* et *Meltzer*, en permettant la vie sans mouvement respiratoire du thorax ; nous y reviendrons dans un instant. Il est juste de rappeler qu'il y a longtemps que les physiologistes ont étudié l'*apnée* par excès d'oxygène, apnée qui cesse par ligature des carotides et vertébrales (expériences de Rosenthal, 1865). Récemment Plauchu (de Lyon) (2) appliquait à la cure de la mort apparente des nouveau-nés la technique d'Auer-Meltzer. Une sonde en gomme n° 12 introduite dans la trachée le plus profondément possible permet l'insufflation grâce à une poire de Richardson sous contrôle d'un petit manomètre à mercure, qui sert à la fois à indiquer la pression et à éviter la surpression, car il se vide de son contenu si l'insufflation est trop forte.

d. Arrivons maintenant à la **question de la submersion.** — Qu'elle soit suivie de réflexes violents, d'une sorte de lutte entre le noyé et les éléments, d'après le mode de l'expérience de Bichat décrit encore récemment de façon impressionnante par Vibert, ou qu'elle ait provoqué les réflexes inhibiteurs de Brown-Séquard avec syncope blanche, que H. Roger (*Archives de physiologie*) obtenait par simple contact de l'eau à 8° avec la région antérieure de la tête ; que le noyé soit cyanosé avec trachée et bronches remplies d'écume par pénétration profonde et battage de l'eau, ou qu'il soit pâle en raison de la syncope protectrice des voies respiratoires, il reste toujours un être inerte, passif, incapable de collaborer à l'œuvre médicale ; il est de plus le type du malade urgent, car l'asphyxie marche vite et la mort est rapide (3). Donc, je ne viens pas dire d'abandonner les tractions rythmées de la langue que Laborde décrivit sous le nom imagé de *traitement de la mort* ; je ne viens m'opposer ni aux insufflations rectales de fumée de tabac (4), préconisées depuis bien longtemps par Réaumur, Louis, Stoll, etc., ni à l'électrisation du diaphragme, faite par Leroy d'Etiolle par des aiguilles à électro-puncture enfoncées vers le 8e ou 9e espace intercostal, ou réalisée par Duchesne de Boulogne par

(2) Voy. le remarquable article du Pr Vires, *Asphyxie*, dans le Traité de thérapeutique de Robin et P. E.-Weil, III, 894.

(3) Pour l'étude physiologique de l'asphyxie, voy. Gley, Traité de physiologie, p. 562 et 582.

(4) Au contraire, il serait à mettre à l'essai clinique l'insufflation intratrachéale de fumée de tabac à doses petites et espacées pour provoquer le réflexe respiratoire.

action sur les nerfs phréniques, non plus qu'aux diverses techniques de respiration artificielle qui comptent toutes de beaux succès à leur actif. J'affirme simplement que si le cœur n'est pas arrêté. — ce qui est un critère de mort définitive — la trachéo-fistulisation gazeuse à l'air ou à l'oxygène est de nature à arrêter rapidement la syncope respiratoire, même si le réflexe cornéen est déjà aboli. C'est donc une arme nouvelle, un mode nouveau et puissant de la thérapeutique du noyé par l'air ou l'oxygène. Entre autres expériences, citons le contrôle expérimental typique que nous avons déterminé avec la collaboration et sous la direction du professeur agrégé Busquet.

Le jeudi 13 octobre, à 17 h. 25, nous immergeons un chien dans une baignoire ; l'animal se débat, puis les mouvements se ralentissent et s'annulent. A 17 h. 30, la respiration est totalement arrêtée, le réflexe cornéen a disparu, le cœur est faible et considérablement ralenti : la bouche avait été liée.

A 17 h. 32, l'animal est mis sur la gouttière de Claude Bernard; la canule de trachéo-fistulisation est mise en place en quelques secondes ; nous lui adaptons le tube en caoutchouc d'une soufflerie des physiologistes mue par l'électricité.

A 17 h. 34, le cœur se ranime, le réflexe cornéen reparaît. A 17 h. 35, le jeu de la respiration réapparaît. A 17 h. 40, l'animal peut être détaché ; il est en bon état. La guérison s'est maintenue.

Encore une fois, nous ne voulons nullement établir un parallèle, dans le traitement de la submersion, entre la trachéo-fistulisation gazeuse et les autres techniques ; nous croyons qu'elles peuvent et doivent se combiner selon les indications cliniques.

L'insufflation d'oxygène a le grand avantage de parer immédiatement au danger, en agissant directement sur le sang pulmonaire et en provoquant le retour des mouvements respiratoires. Il serait simple en outre d'utiliser, dans la clinique de la submersion, le pouvoir respiratoire réflexe du CO^2 par des insufflations courtes et répétées de ce gaz. Amar l'a déjà étudié dans le but d'augmenter la ventilation. La reprise du jeu thoracique n'est même pas nécessaire : Auer et Meltzer ont montré en effet, nous le rappelions précédemment, que l'insufflation du poumon à une pression de 20 centimètres cubes d'eau, entretient la vie malgré l'immobilisation du thorax. Nous avons utilisé ce phénomène dans les **applications médicales du phénomène d'Auer-Meltzer** pour combattre les dyspnées angoissantes des mitraux agonisants (1).

(1) *Soc. de thérapeutique*, 25 mars 1914; *Soc. des praticiens*, 1921.

II

La trachéo-fistulisation gazeuse est facile à installer; nous allons préciser sa technique, que nous avons déjà précédemment étudiée (2).

Nous n'insistons pas sur la mise en place de la canule à trachéo-fistulisation. Parmi nos canules de trachéotomie en miniature, il est possible de



L'insufflation de l'oxygène par trachéo-fistulisation instantanée au lit d'une malade (3) (fig. 1).

Noter de droite à gauche : *a*) l'obus d'oxygène, avec son détendeur et son manomètre de débit; *b*) l'éprouvette graduée, fermée par un bouchon de caoutchouc à deux tubulures pour le barbotage au goménol pur ; *c*) le tube en U, simple manomètre à eau, qui assure la protection de la trachée ; *d*) la main de la malade absolument calme, portée à ce moment à sa canule.

prendre les deux modèles étroits, ou notre canule n° 1 ayant le diamètre 00 des canules classiques de trachéotomie d'enfant et longueur et courbure des canules de trachéotomie d'adulte. Cette canule n° 1 sera seule utilisée pour la trachéo-fistulisation prolongée.

A chaque canule peut s'adapter par frottement un embout métallique qui facilite la mise en communication avec un tube de caoutchouc (4).

Rien de plus simple que de raccorder ce tube de caoutchouc avec la soufflerie des physiologistes à marche électrique. Nous recommandons de préférence, pour l'insufflation continue d'oxygène, les deux procédés de l'oxygénateur Bayeux et de l'obus d'oxygène, et pour l'insufflation rythmique

(2) Voy. surtout : Insufflation d'oxygène par trachéo-fistulisation et son emploi dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (*Revue de pathologie comparée*, nov. 1920 et fév. 1921). — Anesthésie générale par trachéo-fistulisation (*Paris médical*, juillet 1921).

(3) Il s'agissait cliniquement d'un asséchement de la trachée et des bronches avant destruction au galvanocautère des lésions bacillaires du larynx. La trachéo-fistulisation, en ce cas, met à l'abri du spasme de la glotte ; mais elle n'a aucun inconvénient pour le malade, car elle n'est ni tamponnante ni mutilante.

(4) *Société médicale des hôpitaux* : Instrumentation de la trachéo-fistulisation, 1922.

d'air l'appareil de *Brücker*, appareil français qui constitue un véritable perfectionnement des appareils étrangers de traitement des noyés (appareils à type Dræger, etc.).

a. **L'appareil de Bayeux**, aussi élégant que précis, d'un maniement très sûr, peut débiter soit 0 à 100 centimètres cubes d'oxygène à la minute, soit 0 à 3 litres. Son embout terminal s'adapte aisément dans l'orifice externe de l'embout canulaire. L'emploi du Bayeux sera, pour la trachéo-fistulisation, surtout réservé aux sujets jeunes, en particulier pour les broncho-pneumonies. Il sera bon de faire un barbotage goménolé, comme il est dit plus loin. Nous croyons de toute nécessité de rappeler que la région intercrico-thyroïdienne est plus réflexogène que la région supérieure de la trachée, et que l'enfant, à la suite de manipulations laryngées, peut faire un spasme de la glotte après la manipulation, même pendant son sommeil (1). La question d'un tubage préventif temporaire serait à discuter (lire l'article *Intubation* de Bonain (de Brest) dans le Traité des quatre Professeurs).

b. Le **dispositif de l'obus d'oxygène** avec barbotage goménolé nous paraît le plus pratique. Un obus d'oxygène de volume moyen contient 1 700 litres de gaz; il constitue une importante réserve de service d'hôpital. Grâce au *détendeur* que vous adaptez, la pression du gaz à la sortie de l'obus est ramenée de 8 à 20 centimètres de colonne d'eau au-dessus de la pression atmosphérique. Ainsi sera obtenue une énergie d'insufflation à la fois douce et suffisante.

Ce détendeur est indispensable. Dans un article récent où Nicloux (de Strasbourg) continue ses belles recherches sur l'oxyde de carbone, il le déclare inutile. Notre désaccord vient de ce que nous envisageons des cas dissemblables. Qu'un coup de pression semblable aux accidents des usines d'air comprimé soit invraisemblable avec la manœuvre du masque, cela est possible ; encore est-il préférable de se mettre à l'abri de toute surprise. Mais lorsqu'un obus de 1 700 litres d'oxygène alimente une canule intratrachéale, la sécurité du malade exige le détendeur qui ne gêne en rien la manœuvre. Le praticien ne peut raisonner comme le pur savant.

Un manomètre réglable par une clef assure le débit d'oxygène et le maintient entre 0 et 5 litres ou plus à la minute.

Il est utile de faire barboter l'oxygène dans un flacon à demi rempli de goménol pur ou de goménol gaïacolé et de brancher, sur le caoutchouc de sortie de l'éprouvette graduée utilisée pour le barbotage, un nouveau manomètre de pression, simple tube en U rempli d'eau que le moindre coup de bélier de la pression viderait de son contenu ; il en résulterait un échappement du gaz, ce qui sauvegarderait la trachée. L'éprouvette graduée sert à doser le goménol entraîné par le barbotage. Sa quantité est toujours faible. Le caoutchouc terminal se raccorde à l'embout de la canule de trachéo-fistulisation (fig. 2).

c. C'est sur un mode identique que le médecin raccordera la canule de trachéo-fistulsation au tube du **pulmorythmeur du Dr Brücker**, appareil français de mise au point et de perfectionnement des appareils similaires étrangers. Grâce au cloisonnement de ce tube, il y a successivement, à la cadence de 16 à la minute, distension intrapulmonaire, puis aspiration ; l'aspiration succède à l'insufflation d'air suroxygéné d'une façon automatique lorsque la pression atteint 20 centimètres cubes d'eau.

d. Lorsqu'il s'agira d'un noyé cyanotique, dont trachée et bronche sont remplies d'écume produite par le brassage de l'air, des mucosités et de l'eau inspirée, il y aura intérêt à utiliser notre *trachéo-fistulisation prolongée* (3). Nous rappelons que cette manœuvre consiste à introduire par la canule de trachéo-fistulisation une sonde demi-rigide qui descend dans la trachée et les bronches. L'insufflation d'oxygène aura comme premier effet et par simple action mécanique de nettoyer l'arbre respi-

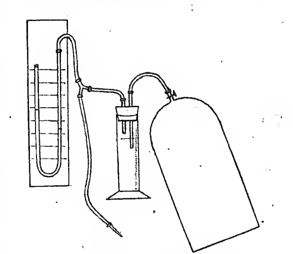


Schéma du dispositif de l'insufflation clinique d'oxygène (2) (fig. 2).

Voir de droite à gauche : le récipient d'oxygène, l'éprouvette à barbotage au goménol, le tube à raccorder à la canule de trachéo-fistulisation à demeure, le manomètre à eau de contrôle et de sécurité.

(1) *Soc. de pédiatrie*, 1920 ; *Soc. de médecine de Paris*, 27 mars 1920.

(2) Cliché de la Société de pathologie comparée (*Revue de pathol. comp.*, 3 février 1921).

(3) *Soc. de thérapeutique*, juin 1919.

ratoire. Il faut, dans ce cas, utiliser notre canule à diamètre 00.

Ainsi la trachéo-fistulisation permet de réaliser le traitement de l'asphyxie. « Rien n'est en apparence plus simple. Il consiste en effet en ceci qu'il faut faire respirer l'animal asphyxié et introduire l'air dans les poumons » (Ch. Richet).

Notre méthode fait respirer et introduit l'air dans les poumons. A nos collègues, de préciser sa place dans le traitement de la submersion, selon les observations cliniques.

III

Que si des esprits chagrins, ennemis des progrès et surtout de ceux réalisés dans notre pays, m'objectent que la trachéo-fistulisation n'apporte à ce point de vue rien de nouveau, et que la trachéotomie classique remplissait le même but, je leur répondrai par cette phrase du Pr Vires (de Montpellier) (Traité de thérapeutique A. Robin. P. E.-Weil, article *Asphyxie*, p. 888).

« Sur l'homme, *tout le monde s'accorde* à reconnaître qu'il faut renoncer résolument à la trachéotomie et, pour faire la respiration artificielle et l'insufflation pulmonaire, pénétrer dans la trachée par une canule introduite par la bouche. » C'est que la *trachéotomie classique est tamponnante et mutilante.* Nos petites canules ne sont ni l'un ni l'autre.

Ainsi, de quelque côté que le médecin regarde la thérapeutique des voies respiratoires, il trouve dans notre méthode de trachéo-fistulisation, un élément nouveau de réalisation et d'espérance. C'est la broncho-pneumonie si meurtrière qui s'améliore, c'est la laryngite tuberculeuse qui entre dans la voie des traitements actifs et qui connaît des cures radicales, c'est l'appel à la leucocytose dans les congestions massives du poumon par instillation de quelques gouttes d'essence de térébenthine, c'est la possibilité de la sérothérapie locale trop incertaine par les voies naturelles, c'est l'inhalation d'oxygène à haute dose, de 100 à 500 litres comme unité, qui entre avec sécurité dans la thérapeutique des broncho-pneumonies, des gangrènes, des asphyxies, c'est la submersion qui trouve dans notre technique un complément des méthodes classiques (1). La trachéo-fistulisation gazeuse, d'application facile, non réflexogène, de tolérance absolue, d'efficacité non douteuse, s'ajoute à la trachéo-fistulisation liquidienne. Leur champ d'action est loin encore d'être totalement exploré. Notre méthode est à son début. L'emploi de gaz antiseptiques et non toxiques lui donnera prochainement un nouvel essor (2). Les observations cliniques en préciseront l'emploi.

(1) Pour l'étude générale de la trachéo-fistulisation, lire : *Paris médical*, fév. 1914 : Thérapeutique directe des broncho-pneumonies. Avril et juin 1920, 23 juillet 1921.

Journal médical français, mai 1920. *Fanion médical*, 1921, n°2. *Concours médical* : Tuberculose laryngée et trachéotomie, oct. 1920. *Société de thérapeutique*, 1913-1921 ; lire surtout (juin 1919) : La trachéo-fistulisation prolongée.

Société de médecine de Paris, 1913-1921 ; lire surtout (27 mars 1920) : L'injection intercrico-thyroïdienne à l'aiguille courbe.

Société des praticiens, 1913-1921 ; *Société de pédiatrie*, 1920; *Société de biologie*, juillet 1901 et 1920.

Société médicale des hôpitaux de Paris : Trousse à trachéo-fistulisation (présentation d'instruments), 1922.

Journal de médecine de Paris, 28 fév. 1921 : Les trois trachéo-fistulisations liquidienne, pulvérulente et gazeuse.

Archives internationales de laryngologie : La trachéo-fistulisation vue par le laryngologue (sous presse), etc.

(2) Les recherches de notre collaborateur sur sa méthode de trachéo-fistulisation viennent de lui valoir le prix Bellion à l'Académie des sciences. (N. D. L. R.)

QUE DEVIENT LA RÉÉDUCATION DES AMPUTÉS ?

PAR

le Dr Carle RŒDERER.

« La réadaptation et la rééducation professionnelle des amputés du membre supérieur sont, disaient Stasser et Hendrix, parmi les nombreux problèmes sociaux qu'aura soulevés la guerre, un des plus graves et des plus difficiles. »

Que l'on envisage d'ailleurs le membre inférieur au lieu du supérieur, le problème est analogue. Il n'en paraissait guère, en tous cas, de plus complexe ni de plus déroutant par le nombre des inconnus. Il fut un temps où il inquiétait tous les esprits prévoyants.

La bonne volonté des rééducateurs se heurtait, au début, à la résistance morale de l'amputé. Persuadé que désormais tout métier manuel lui était fermé, celui-ci se résignait avec fatalité à sa mutilation, et, s'enfermant dans une sorte de négation morbide, accueillait avec scepticisme ou mépris les conseils d'action. Les éducateurs, de leur côté (du moins pendant les deux ou trois premières années de guerre), manquaient un peu de force couvaincante, parce qu'ils parlaient surtout au nom de principes *a priori* et n'avaient pas, pour étayer leur foi, ces arguments irrécusables qui sont les faits bien observés et les statistiques honnêtes.

Avec les années et les expériences, quelques notions se précisèrent et, après quelques déconvenues et diverses palinodies, une doctrine finit par s'établir. On put, avec quelque certitude, diriger tel mutilé déterminé dans telle ou telle profession donnée.

Déjà en 1918, dans les *Archives médicales belges*, Stassen et Hendrix indiquèrent quelques-unes de ces précisions concernant l'orientation professionnelle : la longueur du moignon était le premier point à considérer ; seul, le métier de polisseur, qui n'exige, le plus souvent,, que l'usage d'une main, était à recommander aux amputés de bras au-dessus de l'insertion deltoïdienne et aux désarticulés de l'épaule ; l'appareillage ne pouvait donner un bon rendement que si sa construction était simple et légère et si le mutilé, doué, par ailleurs, d'énergie, avait fait une sérieuse éducation prothétique.

Cette éducation prothétique, pour être efficace, devait être collective. Elle se développait par la vue de camarades adroits et devait être confiée à des amputés devenus très habiles.

D'autre part, se confirmait, dès cette époque, la notion, pressentie et formulée par Martin, le premier, que cette rééducation prothétique devait être extrêmement précoce et que son efficacité dépendait, dans une large mesure, de la date où on l'avait entreprise. On en vint à considérer que c'était dès l'hôpital que devait se faire la rééducation, à l'aide d'un appareillage de fortune. Celui-ci, aux yeux de quelques chirurgiens, faisait alors simplement figure d'un adjuvant mécanothérapique. Il aidait le mutilé à se livrer à quelques actes musculaires constituant une physiothérapie inconsciente ; le geste synthétique du travail devant un établi étant moins ennuyeux, plus facile à obtenir que les gestes analytiques correspondants, devant un appareil Zander.

Sans doute, l'appareillage immédiat réalise cet avantage et on doit l'en louer ; mais ce n'est pas là tout son rôle. Le façonnement du moignon et la récupération de la force musculaire ne sont même, pourrait-on dire, que des buts secondairement atteints. Le véritable but est la réadaptation mentale qui s'opère quand l'homme revient à des préoccupations de métier.

Tous ces faits, et d'autres encore, font depuis quelques années partie de la doctrine commune aux rééducateurs de tous les pays, mais ce qu'il est intéressant de constater, c'est que, loin de diminuer, l'intérêt pratique d'une pareille expérience s'accroît. En effet, contrairement à l'attente générale, un plus grand nombre de mutilés sérieux vient aujourd'hui demander le secours de la rééducation. Le blessé qui, jadis, attendait tout de la petite place administrative, s'est fait à nouveau à l'idée d'un travail manuel suivi. On voit l'évolution se précipiter, qui ramène sinon à l'atelier, du moins à l'établi familial maints ouvriers manchots égarés dans des situations instables ou trop peu rémunératrices.

Dans ces conditions, une question se pose. Dans quelle mesure le labeur d'un ouvrier manchot peut-il suffire à ses besoins ? Quel est le rendement du mutilé ?

Cette question est intimement liée à celle de l'appareillage.

Dans un travail récent (1), MM. Hendrix et Petit donnent le résultat de leur expérience en ce qui concerne la prothèse du membre supérieur. Ils se sont, tout d'abord, livrés à une enquête sévère sur le sort réservé aux appareils de parade. Le bras Carnes, qui est le bras fourni par le Gouvernement belge, ne sert communément que de bras de dimanche. Trois pour cent des mutilés seulement l'utilisent pour des travaux de jardinage et 9 p. 100 pour les petits services journaliers. Aussi, est-ce nettement vers le bras de travail individualisé que se dirige le choix des orthopédistes belges. Ils perfectionnèrent le mode de suspension de l'appareil, simple harnais vite posé et rejeté ; l'emboîtement, pour lequel ils utilisent le bois ; l'articulation du coude, dont la rigidité est obtenue par un excellent système de blocage à jambe de force, et enfin l'organe de préhension. Muni d'un pareil instrument, un grand nombre d'artisans ont pu reprendre un travail suivi.

Mais l'instrumentation n'est pas tout. La méthode pédagogique et d'entraînement est d'un ordre plus important encore.

Dans un excellent livre : *Le rendement professionnel des mutilés*, en collaboration avec MM. Dijonneau et Thibaudeau, M. Gourdon l'expose dans tous ses détails. Il montre, tout d'abord, l'importance primordiale du choix judicieux de la profession. Celle-ci est souvent décidée au hasard par les intéressés ou leur famille, puis les mutilés dont le siège est fait peuvent difficilement être convaincus par les directeurs des écoles et lancés dans une voie plus judicieuse. Pourtant, de ce choix dépend leur réussite.

L'orientation fixée, il reste à décider si l'apprentissage doit se faire en atelier patronal ou dans une école. Gourdon opine nettement en faveur de l'école qui, seule, réunit à la fois l'enseignement théorique et pratique, possède des contremaîtres dévoués et au courant de la gradation des efforts.

Pour obtenir, à l'école, le maximum de rendement utile, il faut, recommande l'auteur, rééduquer l'homme manuellement et techniquement, en vue de l'exercice d'un métier complet, éviter

(1) *Policlinique* de mai 1921.

la spécialisation hâtive, et en fin de rééducation seulement, consacrer les dernières semaines à l'acquisition des connaissances particulières de l'une des spécialités de la profession. Dans ces conditions, on peut limiter la durée de l'apprentissage, qui doit être plus courte que celle prévue habituellement dans les ateliers ou dans les écoles techniques. La plus grande application du mutilé adulte, comparée à l'assiduité intellectuelle de l'apprenti adolescent, permet cette économie de temps.

Néanmoins, afin que l'homme soit en possession d'une réelle valeur professionnelle, il importe que l'apprentissage ait été méthodiquement et rationnellement conduit. Une école très bien organisée peut seule donner cette éducation.

Quant aux détails d'application, ils sont nettement codifiés de nos jours par M. Gourdon, comme par les autres rééducateurs.

Ces points acquis, quant à la méthode et aux moyens de la rééducation, quels sont, dans la vie courante, les résultats obtenus ?

Notons, tout d'abord, que ces résultats, chez l'ouvrier livré à lui-même, sont tout différents de ceux que l'on observe à la fin de la période d'apprentissage, car, pour différentes raisons, trop longues à énumérer ici, l'intéressé, sciemment ou inconsciemment, les fausse à ce moment-là.

Plus tard, dans la vie, ces résultats sont en général excellents. Qu'on en juge : le rendement professionnel moyen déclaré par l'ensemble des deux mille mutilés rééduqués à l'école de Bordeaux oscille entre 60 et 70 p. 100 du rendement normal.

Il est intéressant, de plus, de savoir que le nombre de mutilés incapables de travailler est infiniment petit. En regard des 2 000 grands mutilés passés par le centre de Bordeaux et dont 1 200 ont été réadaptés à leur ancien métier et 736 rééduqués dans un nouveau, on ne compte que 300 infirmes inaptes à tout labeur.

L'intéressante statistique qui termine le livre de M. Gourdon, — livre qui, du point de vue de l'économie nationale, doit occuper une place parmi la littérature d'après guerre, — contient d'autres faits à mettre en valeur. On remarque, en particulier, que plus des deux tiers des cultivateurs mutilés sont retournés aux travaux des champs, et parmi ceux qui paraissent avoir déserté les travaux agricoles, beaucoup n'ont pas abandonné la campagne, mais sont allés vers des métiers complémentaires, tels que ceux de sabotier, vannier, cordonnier, etc., qu'ils exercent au village et dont ils vivent largement.

Il est, en outre, consolant de lire que la réadaptation professionnelle s'est faite surtout dans les métiers. On aurait pu craindre, un moment, que les emplois de bureau attirassent un grand nombre de mutilés. A Bordeaux du moins (nous connaissons des écoles du Centre qui furent plus mal avisées), les manuels se laissèrent diriger et eurent la sagesse de rester des manuels, dans une énorme proportion.

Enfin, une notion qui se dégage nettement des enquêtes et que M. Gourdon met en valeur, est la suivante : le degré de gravité d'une lésion anatomique ou d'une impotence fonctionnelle *ne saurait entraîner une équivalence dans l'incapacité professionnelle.*

Des lésions importantes permettent de récupérer une possibilité de travail se rapprochant de la normale. « Il importe donc, écrit M. Gourdon, de détruire cette idée préconçue généralement admise, que tout grand mutilé a nécessairement un rendement inférieur. »

Bien d'autres idées préconçues sont d'ailleurs battues en brèche par l'expérience de ces derniers mois, et cela pour le plus grand bien de notre vie nationale et pour la plus grande sécurité du mutilé que l'on remet au travail.

La raison humaine est vraiment imparfaite et la vie se moque de ses prévisions. Dans un chapitre où un certain pessimisme semblait de mise, on est heureux de la prendre en flagrant délit d'erreur et de constater que la réalité est moins pénible que l'on pouvait craindre : « toujours » l'âme de bonté qui gît dans les choses mauvaises. »

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 avril 1922.

Sur le dosage des gaz rares. — MM. Moureu et Lepape exposent une nouvelle méthode de dosage du krypton, de l'argon et du xénon qui est un perfectionnement de celle de Ramsay, basée sur la préparation de solutions titrées des gaz purs et l'examen spectroscopique.

Sur une graminée littorale. — MM. Corbière et Chevalier rappellent que la *Spartina Towsendi*, venue de l'Amérique du Nord accidentellement a fait son apparition à Hythe en 1879, puis s'est développée à l'embouchure de la Vire en 1906. Actuellement elle s'est propagée aux embouchures de la Seine, de l'Orne, de la Bidassoa. Elle envahit même les vases de la baie Saint-Michel. Elle retient les sables, les fixe et aide ainsi le sol à gagner sur la mer. C'est un bon fourrage pour les bestiaux, et elle peut servir à faire de la pâte à papier.

Du rôle de la glande cortico-surrénale. — M. Policard montre que cette glande est capable de fixer directement les graisses circulant dans le sang sous forme d'hémoconies, quand les cellules renferment de volumineuses gouttelettes adipeuses. Le fait toutefois ne prouve rien, quant à un rôle spécifique lipopexique de la glande.

Azotémies et hyperprotéidoglycémies expérimentales. — MM. H. BIERRY, F. RATHERY, F. BORDET indiquent l'importance de l'hyperprotéidoglycémie chez les brightiques et montrent qu'elle peut être considérée comme l'exact pendant de l'hyperglycémie du diabète. Ils ont cherché dans une série de travaux à dissocier expérimentalement les deux syndromes plasmatiques qu'on retrouve dans la néphrite chronique : l'azotémie et l'hyperprotéidoglycémie, afin d'en déterminer la signification exacte. Ils rapportent seulement dans cette note les résultats obtenus par ligature des deux uretères chez le chien. Cette suppression brusque de l'excrétion urinaire ne permettait une survie que de deux ou trois jours. L'élévation du taux du sucre protéidique dans le plasma sanguin est parallèle à celle du taux de l'urée sanguine, mais beaucoup moins rapide et moins intense. Jamais ils n'ont observé des chiffres comparables à ceux qu'ils ont retrouvés chez les brightiques. Ceci vient à l'appui de cette idée que, si l'azotémie est le témoin d'une élimination rénale défectueuse, comme le soutient Widal, l'hyperprotéidoglycémie est bien le stigmate plasmatique qui révèle un trouble progressivement croissant et profond du métabolisme.

La recherche du sucre protéidique nous renseignerait donc sur l'importance et le degré de ce trouble.

Le Président prononce l'éloge funèbre de M. GUYE, de Genève, qui a publié d'importants travaux sur l'électrochimie, l'acide azotique synthétique et le contrôle des poids atomiques.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 avril 1922

A propos du diagnostic de la coxalgie. — M. CALOT attire l'attention sur les affections de la hanche qui sont étiquetées coxalgies et qui ne sont que de petites malformations congénitales méconnues. A l'aide d'une triple source d'informations (radiographie, clinique, commémoratifs), on peut faire le diagnostic de lésion non tuberculeuse de la hanche, même chez des sujets présentant d'autres manifestations bacillaires. C'est un diagnostic d'importance capitale quant au traitement et au pronostic.

Le microbe de la sclérose en plaques. — L'école française a soutenu depuis un quart de siècle la nature infectieuse de la sclérose en plaques. Au cours des dernières années, différents médecins ont signalé des microrganismes, en particulier des spirochètes, qui n'ont été entrevus qu'à de rares reprises et point retrouvés.

M. AUGUSTE PETTIT, de l'Institut Pasteur, vient d'isoler d'une jeune femme atteinte de sclérose en plaques un spirochète qu'il a pu colorer, photographier et transmettre aux lapins, cobayes et singes. Le microbe en question tue le singe avec de la paralysie. En dehors de son intérêt propre, cette notion étiologique va orienter dans une direction profitable la thérapeutique de la sclérose en plaques, jusqu'ici restée sans traitement.

Un cas de farcin humain. — MM. DELAMARE et NOURRY rapportent ce cas observé en 1921 à Constantinople. La succession des trois phases, fébrile, arthralgique et nodulaire, pendant les huit mois qui précédèrent la suppuration diffuse explique les hypothèses successives de paludisme, de rhumatisme, de gommes syphilitiques ou tuberculeuses. En réalité, la succession de ces accidents chez un homme de cheval est assez caractéristique pour imposer le recours à l'épreuve de la malléine, qui conserve une valeur diagnostique absolue.

Les otites chez les nourrissons. — MM. MAURICE RENAUD et ALBERTIER ont recherché systématiquement l'otite chez 12 nourrissons. Ils ont constaté que 36 en étaient porteurs. Pour ces auteurs l'otite est une complication très fréquente des inflammations du nasopharynx et serait peut-être la cause de l'athrepsie.

A propos d'une épidémie de scarlatine chez l'adulte. — M. SALOZ rapporte un certain nombre de cas d'angines qui, simples en apparence, étaient cependant de nature scarlatineuse. Cette épidémie fut d'ailleurs bénigne et ne causa aucun décès.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 mars 1922.

Insuffisance aiguë du cœur droit avec compression de l'artère pulmonaire par médiastinite, suite de bronchopneumonie chronique d'origine toxique (gaz de guerre). — MM. LAUBRY et DANIEL ROUTIER. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur droit évolua de la façon suivante : tachycardie, installation d'un bruit de galop droit, dilatation progressive et rapide du ventricule droit. Le malade présentait en outre une cyanose très accentuée qui ne pouvait être mise sur le compte de ses lésions pulmonaires et une polyglobulie à 7 millions. A la radioscopie, la constatation d'une forte dilatation de l'artère pulmonaire pouvait expliquer ces derniers signes et faire porter le diagnostic d'athérome pulmonaire en se fondant sur les observations antérieures de Roger, L. Giroux et Ribierre et E. Giroux. L'autopsie infirma cette interprétation et montra qu'il s'agissait d'une dilatation fonctionnelle de l'artère pulmonaire due à une compression par une adéno-médiastinite intense. Les auteurs concluent qu'il faut se montrer prudent sur l'interprétation du signe radiographique de dilatation de l'arc moyen lorsque cliniquement il n'existe pas de souffle orificiel pulmonaire : ce signe ne saurait entraîner exclusivement le diagnostic d'athérome pulmonaire.

M. LAUBRY, à propos de ce cas, insiste sur la difficulté de porter avec précision, du vivant du malade, en se basant sur les signes précédemment donnés, le diagnostic d'athérome de l'artère pulmonaire.

Lymphogranulomatose, radiothérapie, guérison. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et E. COULAND. — Soumis à la radiothérapie, le malade qui restait fébricitant vit soudain les symptômes généraux s'aggraver (véritable phase critique) ; le lendemain, la fièvre était tombée, elle ne devait plus reparaître. Les ganglions ont alors diminué rapidement. Deux biopsies démontrent, la première l'exactitude du diagnostic, la seconde la transformation fibreuse du ganglion.

Un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale. — MM. J. GENEVRIER et M. LORRAIN.

Encéphalite léthargique avec polyurie extrême. Polyurie hypophysaire et polyurie nerveuse. — M. RENÉ BÉNARD. — La polyurie, à type de diabète insipide, présenta deux phases de sept semaines chacune. Dans la première, oscillant de 17 à 20 litres, l'action de la persuasion fut nulle, celle de la médication hypophysaire immédiate et intense (baisse de 5,6, et même 13 litres). Dans la seconde, oscillant de 10 à 13 litres, l'action de la médication hypophysaire fut beaucoup plus modérée (2 à 3 litres) et beaucoup moins rapide. Par contre, une psychothérapie intense appropriée ramena le taux des urines à la normale.

Étude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème congénital traité par l'extrait thyroïdien. — MM. NOBÉCOURT et HENRI JANET, par la méthode des échanges respiratoires, ont observé que : 1° le métabolisme basal de leur malade non traitée est au-dessous de la normale ; 2° il augmente par le traitement thyroïdien,; 3° cet effet ne se fait sentir que plusieurs jours après le début du traitement et se prolonge après la cessation.

Fièvre du type ondulant au cours d'une hépatite amibienne. Guérison par le chlorhydrate d'émétine. — MM. F. LAPORTE et E. ROQUES.

Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission de l'homme à l'animal. — MM. SOUQUES et ALAJOUANINE ont injecté dans le cerveau de cobayes et de lapins des émulsions de moelle cervicale et de bulbe d'un jeune sujet ayant présenté une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne à évolution subaiguë et à terminaison fatale avec troubles respiratoires.

Six mois après l'injection, un des lapins présente une atrophie musculaire ayant débuté au niveau du train postérieur, avec état parétique, et atteignant maintenant le train antérieur.

Les auteurs se croient autorisés à considérer comme probable la transmission de l'affection à l'animal.

Deux cas de croup d'emblée chez l'adulte. — MM. J. TROISIER, M. WOLF et R. MARQUÉZY.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 mars 1922.

L'action de l'histamine sur la sécrétion gastrique chez l'homme. — MM. P. CARNOT, KOSKOWSKI et E. LIBERT. — L'histamine, utilisée par la voie hypodermique en solution à 1 p. 1000 et aux doses de 0mg,75 à 1mg,25, a produit constamment une augmentation de la quantité de suc gastrique sécrétée en un temps donné, en même temps qu'une augmentation de l'acidité totale chlorhydrique, et du pouvoir peptique.

L'action hypersécrétrice se manifeste après un temps variable de trois quarts d'heure à une heure et quart. Elle se maintient rarement plus d'une heure. Le maximum de l'acidité et celui du pouvoir protéolytique ne sont souvent atteints que tardivement, alors que la courbe de la quantité s'abaisse déjà sensiblement.

Il est intéressant de constater que l'histamine, douée d'un pouvoir hypersécréteur, n'est pas très éloignée chimiquement de la pilocarpine et contient comme elle le groupement imidazol.

Antagonisme microbien et lyse transmissible du bacille de Shiga. — MM. LISBONNE et L. CARRIÈRE. — Par une technique qui met exclusivement en jeu l'antagonisme microbien *in vitro*, il est possible d'obtenir un principe Shigaphagique transmissible en série. Une culture très riche de bacille de Shiga est ensemencée avec une trace de culture de *B. coli*. Séjour de vingt-quatre à quarante-huit heures à l'étuve, filtration sur bougie L. A 10 centimètres cubes de bouillon, on ajoute 20 gouttes du filtrat obtenu et une suspension de bacille de Shiga. Passage à l'étuve, nouvelle filtration. On répète la série de ces opérations avec des filtrats successifs. Après un certain nombre de passages, la lyse totale transmissible est obtenue : deux fois au deuxième passage, deux fois au troisième passage, trois fois au quatrième dans sept expériences avec trois souches de bacille de Shiga et cinq souches de *B. coli*. Une expérience semblablement conduite, le bacille de Shiga étant remplacé par un Proteus X 19, donne des résultats identiques. En somme, deux microbes vivent en concurrence ; l'un agit comme agent provocateur de viciation dans le métabolisme de l'autre dont il déclenche la lyse transmissible qui est la conséquence de cette viciation. La présence du principe Shigaphagique dans les matières fécales peut être conçue comme étant la résultante d'une interaction microbienne analogue.

Action des acides sur la marche de la fermentation lactique. — MM. E. BACHRACH et H. CARDOT. — Détermination de l'acidité initiale la plus favorable pour le départ de la fermentation lactique en milieu peptoné et lactosé ; évaluation du Ph. correspondant. Comparaison de l'action des différents acides employés pour amener le milieu à un état optimum pour que marche rapide de la fermentation.

Le diabète insipide d'origine infundibulaire. Étude anatomo-clinique. — M. J. LHERMITTE. — Il s'agit d'un cas typique de polyurie essentielle chez un homme de soixante-cinq ans, syphilitique, dans lequel la ponction lombaire fit baisser la diurèse de 4l,500 à 2 litres en l'espace de cinq jours. Le malade, qui fut suivi pendant dix-sept mois, succomba à une asystolie irréductible. L'autopsie montra l'existence d'une méningite spécifique basilaire avec intégrité de l'hypophyse, laquelle fut confirmée par l'examen histologique. Celui-ci fit voir, en outre, sur des coupes sériées du cerveau intermédiaire, l'existence de lésions cytologiques importantes de certains noyaux du *tuber cinereum* : noyau supra-chiasmatique, noyaux propres du tuber, noyau para-ventriculaire, associées à une importante infiltration périvasculaire de l'infundibulum à type lymphocytique. Ces constatations se superposent très exactement aux résultats expérimentaux, en particulier à ceux de Camus et Roussy, et démontrent ainsi que, chez l'homme comme chez l'animal, la polyurie essentielle caractéristique du diabète insipide reconnaît pour cause non pas une lésion glandulaire, hypophysaire, mais une altération du centre végétatif de la base du cerveau intermédiaire.

J. HUTINEL.

Séance du 25 mars 1922.

Application au diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enrichissement apparent en bacilles tuberculeux des crachats mis à l'étuve. — MM. F. BEZANÇON, MATHIEU et PHILIBERT. — Les auteurs ont appliqué le procédé d'enrichissement à l'étuve à 227 cas d'expectorations suspectes dans lesquelles l'examen direct et l'examen après homogénéisation se montraient négatifs au point de vue du bacille de Koch. Ce procédé a permis de trouver des bacilles dans 21 cas. Dans 9 cas, une inoculation au cobaye a été pratiquée en même temps. Dans 6 cas il n'y eut ni augmentation à l'étuve, ni tuberculisation du cobaye. Les 3 cas qui ont donné une augmentation à l'étuve ont également tuberculisé le cobaye. Ce procédé de la mise à l'étuve paraît donc être susceptible de permettre le diagnostic de tuberculose pulmonaire dans certains cas où l'homogénéisation elle-même est restée négative. La recherche des bacilles peut encore être facilitée en appliquant au sédiment d'un tube de crachats le procédé de l'homogénéisation.

L'action de l'histamine sur les sucs digestifs chez l'homme. — MM. P. CARNOT, KOSKOWSKI et LIBERT. — Dans une note précédente, les auteurs avaient montré le rôle de l'histamine sur la sécrétion du suc gastrique et

l'augmentation de l'acidité et du pouvoir protéolytique qu'elle provoque. Cette substance agit-elle également sur la sécrétion duodéno-bilio-pancréatique? Les auteurs ont observé soit sur des malades porteurs d'un simple tube duodénal, soit sur des sujets chez lesquels on avait introduit deux tubes d'Einhorn, l'un dans l'estomac, l'autre dans le duodénum, que : 1° il est difficile d'affirmer une action hypersécrétoire directe ; 2° le pouvoir lipasique et tryptique du liquide excrété est constamment augmenté ; 3° cette activation s'est montrée tantôt consécutive au passage du suc acide dans le duodénum, tantôt indépendante d'une hypersécrétion gastrique, tantôt contemporaine de cette hypersécrétion ; il est donc difficile d'affirmer si l'histamine possède une action directe sur les sécrétions duodéno-pancréatique et biliaire, ou si cette action est consécutive au passage dans le duodénum de suc gastrique acide.

Les effets secondaires de l'injection d'histamine sont toujours minimes et dépourvus de gravité. Quant à son intérêt diagnostique et thérapeutique, la question est encore à l'étude.

Modifications dynamiques de l'onde pulsatile artérielle par insufflation d'un brassard à la pression minima. — MM. CH. LAUBRY, A. MOUGEOT et RENÉ GIROUX. — En cas d'insufflation égale à la pression minima, on constate qu'en aval du brassard ainsi insufflé, la pulsation artérielle subit des modifications d'ailleurs faibles et inconstantes dans le sens de l'augmentation d'amplitude, de force vive et de vitesse de propagation centrifuge.

L'augmentation de l'acide urique combiné organique du sang humain. — MM. MATHIEU-PIERRE WEIL et CH.-O. GUILLAUMIN montrent que la teneur des globules sanguins en acide urique organique (acide urique combiné) ne dépasse pas normalement 180 milligrammes pour 1 000 grammes. Ce taux est élevé lorsqu'il y a exagération du métabolisme azoté (fièvre, goitre exophtalmique, certains cancers, etc.), trouble de l'hématose, néphrite chronique avancée, lithiase ; mais cette élévation appartient essentiellement à la diathèse urique où elle s'observe au cours de manifestations articulaires (aiguës, subaiguës ou chroniques) ou extra-articulaires. Cependant, au cours du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme blennorragique, l'acide urique organique peut être également en excès dans le sang. Pareil trouble semble manquer, par contre, dans le rhumatisme chronique.

Sur la bronchite sanglante à fuso-spirochètes de Vincent.— MM. J. BAUR et CODWELLE ont observé un cas de bronchite avec hémoptysies récidivantes et abondantes, sans altération de l'état général. Les crachats sanglants ont, au bout de quelques heures, un aspect de gelée rousse qui caractérise la bronchite de Castellani.

Pas de bacilles tuberculeux. Mais les crachats colorés au bleu polychrome montrent une abondance extrême de bacilles fusiformes et de spirochètes caractéristiques de la symbiose de Vincent. Divers savants (J.-H. Rothwell, Chamberlain, Léopold Robert, Delamare, etc.) ont également dans la même maladie montré que *Spirochæta Castellani* doit être identifié avec *Spirochæta Vincenti*.

La broncho-spirochétose de Castellani nous paraît donc devoir être rangée dans le cadre des infections dues à l'association bactériologiquement et cliniquement décrite par H. Vincent.

Action comparée du calcium et du potassium sur l'évolution des greffes cancéreuses expérimentales. — MM. TROISIER et WOLF montrent que l'addition *in vitro* de chlorure de calcium à des greffes cancéreuses avant leur inoculation retarde l'apparition des tumeurs expérimentales (adéno-cancer typique du sein de la souris blanche). L'addition de chlorure de potassium raccourcit au contraire la phase d'incubation latente et peut augmenter la proportion des greffes positives. Ces deux substances possèdent donc une influence opposée sur l'apparition des tumeurs cancéreuses ; ni l'une ni l'autre ne paraissent néanmoins agir sur l'évolution des greffes, une fois la prolifération néoplasique déclenchée.

Pouvoir antigène « in vivo » et « in vitro » des bacilles de Koch et de leurs extraits.— MM. NÈGRE et BOYNET. — Les auteurs étudient le pouvoir antigène *in vivo* chez le lapin neuf et *in vitro* des bacilles de Koch totaux, des bacilles ayant été traités par l'acétone seule ou par l'acétone et l'alcool méthylique, et pour des extraits de bacilles tuberculeux obtenus avec ces solvants.

In vivo, les bacilles tuberculeux totaux ont le pouvoir antigène le plus élevé, les bacilles de Koch traités par l'acétone (solvant des graisses) ou par l'alcool méthylique (solvant des phosphatides) perdent la plus grande partie de leur pouvoir antigène.

In vitro, l'antigène le plus sensible est l'extrait méthylique de bacilles tuberculeux traités préalablement par l'acétone.

Sur la nature de l'humeur aqueuse de seconde formation chez l'homme. — MM. MESTREZAT et MAGITOT. — L'humeur aqueuse qui se reforme après ponction de la chambre antérieure a été considérée comme normale par de nombreux auteurs chez l'homme, contrairement à ce que l'on observe chez l'animal. A l'aide d'une microméthode de dosage de l'albumine, Mestrezat et Magitot montrent que l'humeur aqueuse seconde de l'homme est hyperalbumineuse comme chez l'animal ; il n'y a entre elles qu'une différence de degré. Le phénomène, de plus, est éphémère. Il n'y a donc pas de distinction fondamentale à établir entre les deux humeurs. L'œil humain est seulement mieux adapté au maintien et à la récupération rapide de la composition physiologique des milieux liquides neuro-protecteurs qu'il renferme.

Troubles cardio-vasculaires déterminés par les rayons X au cours du traitement des néoplasmes. — MM. COUTARD et LAVEDAN. — L'abaissement de la tension artérielle, la baisse de la tension différentielle, les tachycardies et l'arythmie et même l'asystolie peuvent s'observer au cours du traitement par les rayons X.

Substitution en thérapeutique du β-benzylglucoside au benzoate de benzyle.— M. RICHAUD.— Le β-benzylglucoside présente l'avantage d'une solubilité parfaite dans l'eau et aussi celui d'être dépourvu de propriétés irritantes pour les tissus. Avant d'en faire l'étude thérapeutique proprement dite, il convenait d'en faire l'étude toxicologique. L'expérience sur l'animal a montré que ce corps était d'une toxicité extrêmement faible, très inférieure à celle du benzoate de benzyle, elle-même pourtant peu élevée. Cela constitue un nouvel avantage en faveur du β-benzylglucoside.

Syndrome purpurique provoqué par les rayons X chez le lapin nouveau-né. — MM. LACASSAGNE, LAVEDAN et DE LÉOBARDY. — L'irradiation abdominale d'une lapine pleine deux jours avant la mise bas provoque chez les lapins nouveau-nés l'apparition d'un syndrome caractérisé par : petits foyers hémorragiques disséminés, coagulation très lente, temps de saignement prolongé, absence de plaquettes, mort au dixième jour.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'HERMAPHRODISME ET SES VARIÉTÉS (1)

PAR

le Dr Albert MOUCHET

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer en huit jours deux hermaphrodites masculins, deux androgynoïdes, dont les caractères nous paraissent présenter quelque intérêt et prêter à des considérations pratiques que vous aurez à envisager peut être dans le cours de votre vie médicale.

Notre PREMIÈRE OBSERVATION est celle d'une fillette, Marguerite H..., âgée de douze ans, entrée dans notre salle Hennequin pour une hernie inguinale droite.

La région inguinale gauche présentait une cicatrice d'opération antérieure pratiquée pour une hernie en juillet 1914.

La hernie droite était du type classique ; elle offrait seulement une particularité qui ne retint guère notre attention sur le moment : c'était la sensation, sous le sac herniaire facile à palper, d'une petite masse ovoïde, élastique, qui nous parut être un kyste du canal de Nück. Il n'est pas rare chez l'enfant, garçon ou fille, de rencontrer, avec une hernie congénitale, un kyste du conduit péritonéo-vaginal.

Au cours de l'opération pratiquée le 20 janvier dernier, mon interne, le Dr Bertaux, ne fut pas peu étonné, après l'ouverture du sac herniaire, de trouver, à la place du kyste du canal de Nück, un testicule ectopique, normalement conformé, avec son épididyme et son canal déférent.

Il s'agissait donc d'une hernie congénitale interstitielle, avec testicule en ectopie. Je donnai à M. Bertaux le conseil de refouler ce testicule dans l'abdomen et de suturer avec soin les parois du trajet inguinal.

Et à la fin de l'opération, nous profitâmes de l'anesthésie générale pour passer en revue les *organes génitaux externes*, qui sont bien au premier abord ceux d'une fille : grandes lèvres, petites lèvres, clitoris, méat urinaire, orifice vaginal sont au complet. Mais les grandes lèvres sont peu saillantes, les petites lèvres à peine marquées; le clitoris, à capuchon exubérant, est assez long, gros comme la pulpe du petit doigt, avec un faux méat à son extrémité. Le méat urinaire est bas situé, assez large ; l'orifice vaginal, bordé d'un hymen circulaire, est très petit et la sonde cannelée, qui y pénètre, enfonce tout au plus sur une longueur d'un centimètre et demi et bute de toutes parts. Il ne doit pas exister de col utérin ; le toucher rectal ne m'a pas permis de sentir un corps utérin, pas plus qu'une saillie prostatique.

L'aspect des organes génitaux externes et la constatation d'un testicule dans le trajet inguinal droit nous permettent d'admettre que nous sommes en présence d'un *sujet mâle*, atteint de la malformation que l'on désigne sous le nom d'*hypospadias périnéal*, c'est-à-dire de cet arrêt de développement caractérisé par l'ouverture d'un orifice anormal à la face inférieure de l'urètre périnéal.

L'examen des *caractères sexuels secondaires* ou somatiques ne nous fournit pas de renseignements précis, ce qui n'est pas étonnant, étant donné l'âge de l'enfant. Le corps est maigre, grêle ; les attaches ne sont pas fines; les pieds sont plutôt grands; les hanches ne sont pas saillantes; les seins ne sont pas développés ; les traits du visage sont quelconques; les cheveux, longs, sont abondants et ondulés; la voix est basse, peut-être faubourienne et plutôt garçonnière.

En ce qui concerne les particularités du caractère de l'enfant, voici ce que la mère nous a appris : c'est une fillette vive, mais non turbulente, enjouée, obéissante, jouant à la poupée comme toutes les filles, participant aussi aux jeux de son frère aîné, âgé de quatorze ans. Jamais, par sa façon de se comporter avec les autres enfants, filles et garçons, la mère n'aurait pu soupçonner que sa fille était un garçon. Un détail cependant l'a frappée : le goût très prononcé de Marguerite pour le jardinage, pour le bêchage de la terre, à un point tel que la mère avait dit : « Si c'était un garçon, il faudrait en faire un agriculteur. »

En résumé, *Marguerite X... est un garçon par ses testicules*. La conformation de ses organes génitaux externes (hypospadias périnéal) l'a fait prendre pour une fille à sa naissance et inscrire comme fille sur les registres de l'état civil.

Nous ne savons pas, à l'âge qu'elle présente actuellement, si ses caractères sexuels secondaires et si sa mentalité auraient permis plus tard de penser à l'erreur de sexe que l'opération nous a fait par hasard découvrir.

Le DEUXIÈME FAIT dont je désire vous entretenir concerne un jeune homme de seize ans qui a été envoyé l'autre matin à ma consultation par mon ami le Dr Jules Broca.

Peu développé physiquement pour son âge, le jeune Louis T..., qui est très intelligent, se demande s'il est réellement un garçon. A la naissance, il a été d'abord inscrit comme fille sur les registres de l'état civil, d'après l'avis de la sage-femme, mais le lendemain, le médecin de l'état civil, l'examinant

(1) Leçon clinique du 31 janvier 1922.

plus attentivement, constate l'existence d'un hypospadias périnéal et fait rectifier l'inscription première.

Louis T... est donc déclaré garçon : il est élevé comme un garçon et, depuis sa sortie de l'école primaire, il travaille dans un atelier; mais vous pensez bien qu'un garçon qui a des frères et des sœurs, qui a passé par l'école primaire et qui travaille depuis quelques années dans un atelier, n'est pas arrivé à l'âge de seize ans sans se rendre compte qu'il n'était pas conformé comme les autres garçons. Outre qu'il a probablement été « plaisanté » par ses camarades pour l'aspect peu masculin de ses organes génitaux, il a de la peine, lorsqu'il est vêtu à l'atelier d'un simple jersey, à dissimuler la saillie exagérée de ses seins et il souffre des quolibets auxquels l'expose cette anomalie, cette *gynécomastie*. Bien qu'il se sente plutôt attiré vers les filles, il en vient à douter par moments qu'il soit un vrai garçon, et ce doute commence à l'obséder.

Après l'examen de ses organes génitaux externes, je n'eus pas de peine à le rassurer sur son sexe masculin. Sous le pubis qui commence à être recouvert de poils, se trouve une verge peu développée, mais plus volumineuse qu'un clitoris de fillette du même âge. Les grandes lèvres sont très saillantes, comme le sont les deux moitiés d'un scrotum. Il n'y a pas d'orifice vaginal comme chez notre précédent hermaphrodite masculin, mais l'urètre s'ouvre au périnée, par un méat assez large, bordé en bas d'une sorte de toile membraneuse, triangulaire à sommet postérieur.

En palpant avec soin le trajet inguinal à droite et à gauche, vous ne constatez point de hernie, mais vous sentez très nettement, à un niveau correspondant à l'orifice inguinal profond, la présence d'une petite boule, mobile, un peu douloureuse au palper, fuyant sous le doigt, qui paraît représenter le testicule en ectopie abdominale, ou tout au moins inguinale haute.

Le toucher rectal ne nous a permis de sentir aucune tuméfaction susceptible de correspondre soit à une prostate (encore si peu développée à seize ans !), soit à un corps utérin.

Cette fois encore, nous avons donc affaire à un *hypospadias périnéal* chez un garçon et nous n'aurions sans doute pas été amené à constater cette malformation si ce garçon ne s'était pas préoccupé tout le premier d'un caractère hétérosexuel secondaire qui est la gynécomastie.

Je m'étais demandé si les conditions dans lesquelles Louis était appelé à uriner — je supposais qu'il urinait accroupi à la façon d'une fille — n'étaient pas la source principale de ses ennuis, mais je fus fort surpris de constater qu'il pouvait uriner debout comme tous les hommes et sans mouiller d'une façon appréciable chemise ou pantalon, en ayant recours à un artifice très simple qui consiste à relever fortement la verge sur l'abdomen, ce qui tend la lèvre inférieure de son méat périnéal et lui permet de lancer le jet d'urine très horizontalement en avant.

C'était donc, je le répète, le développement exagéré de ses seins qui avait amené ce jeune homme, conscient d'ailleurs de la morphologie anormale de ses organes génitaux, à consulter les médecins. Il a le visage d'un garçon, la mentalité d'un garçon.

Tels sont les deux cas un peu spéciaux d'hypospadias périnéal que nous venons d'être appelé à observer : ils se présentent, comme vous le voyez, dans des circonstances très différentes. Dans un cas, il s'agit d'une découverte fortuite, opératoire, chez un sujet inscrit par erreur comme fille sur les registres de l'état civil. Dans le second cas, c'est un sujet qui, inscrit comme garçon *après rectification* et se rendant compte qu'il n'est pas un garçon fait comme les autres, qu'il possède un développement exagéré des seins, se préoccupe de son état et nous demande si vraiment il est bien un garçon.

Chez l'un et l'autre enfant, il serait intéressant de suivre l'évolution des caractères sexuels secondaires et tertiaires, c'est-à-dire des modifications de la morphologie générale (squelette, larynx, système pileux, musculature, etc...) et de l'état psychique (caractère, instinct sexuel).

Mais ces deux sujets, surtout le premier, sont encore un peu jeunes pour que nous possédions sur ce point tous les éclaircissements désirables.

Dès maintenant toutefois une question *pratique* se pose à leur égard.

Dans notre observation I, il y a eu erreur d'état civil : Marguerite a été déclarée fille à la naissance et elle est un garçon. Nous lui avons découvert des testicules. Que devons-nous faire? Avertir la famille, ce n'est pas douteux. Nous n'avons pas le droit de lui cacher la vérité.

Mais il est certain que, même sur une enfant de douze ans, la révélation de son nouveau sexe va produire un effet considérable. Jusque-là, Marguerite a vécu comme fille au milieu de ses compagnes ; si elle avait cinq ou six ans, le changement de sexe qu'on va lui imposer n'aurait pas grande importance. A douze ans, cela devient une vraie révolution dans son existence.

Et cette existence, on l'aura à peine bouleversée que l'enfant constatera qu'elle est un garçon « un peu manqué » ; elle s'apercevra qu'elle

n'urine pas comme les autres au bout de la verge, qu'elle n'a pas dans un scrotum *testiculos duo... et bene pendentes* ; c'est donc une grosse désillusion qu'on lui prépare.

D'autre part, il est évident que la présence d'un garçon même malformé parmi les filles est beaucoup plus à redouter que la présence d'une fille difforme parmi des garçons, étant donné, comme le font remarquer Tuffier et Lapointe dans un très intéressant mémoire (1) auquel je ferai de fréquents emprunts, la valeur de la virginité féminine au point de vue moral et social. Les hermaphrodites masculins ont parfois du goût pour la femme et l'on voit d'ici combien, à l'école, à l'atelier, ils peuvent faire de victimes, tandis qu'un hermaphrodite féminin, vivant par erreur au milieu des hommes, n'a que sa seule personne qui soit exposée à subir un préjudice.

Donc nous devons dire la vérité à la famille. Dans quelques années, celle-ci peut songer à marier Marguerite... et quelle déception pour elle et... pour le fiancé ! Je sais bien que les règles vont à peu près certainement faire défaut — puisqu'il n'y a ni utérus, ni ovaires, autant qu'on puisse juger en l'absence d'une constatation par laparotomie — et que cette absence de règles préoccupera les parents avant qu'il puisse être question du mariage de leur fille. Il n'importe ; puisque nous avons eu en mains les preuves du sexe de l'enfant, nous ne devons pas attendre davantage et dès maintenant nous ne devons pas laisser ignorer aux parents que leur fille est un garçon et qu'elle n'est pas mariable comme fille.

En revanche, j'estime que nous n'avons rien à dire à l'enfant ; c'est à la mère — mieux qualifiée que nous — de choisir le moment opportun pour faire à l'enfant la révélation de son vrai sexe et apporter à son état civil la modification qui convient.

Vis-à-vis du garçon de notre observation II, la conduite à tenir est très simple. Il faut l'encourager, le persuader avec assurance qu'il est un garçon, moins bien formé que les autres, qu'on pourra l'améliorer dans quelque temps (je reviendrai tout à l'heure sur ce point), que le développement exagéré de ses seins n'a aucune espèce d'importance et qu'il n'a pas à tenir compte des railleries de ses camarades à cet égard.

Ces deux observations me fournissent l'occasion de vous entretenir brièvement de cette question de l'hermaphrodisme, de ses variétés et de ses conséquences pour la pratique médicale, si bien étudiées par Tuffier et Lapointe dans l'important mémoire auquel j'ai déjà fait allusion.

On appelle *hermaphrodite tout individu qui présente quelques-uns des caractères des deux sexes,* d'après Isidore Geoffroy Saint-Hilaire qui a donné la meilleure définition.

Le seul vrai hermaphrodisme est l'hermaphrodisme *total* des animaux possédant les organes des deux sexes et susceptibles soit de se féconder eux-mêmes, c'est le cas des Cestodes, soit au moins à la fois de féconder et d'être fécondés ; c'est le cas des Gastéropodes chez lesquels l'accouplement est réciproque, chaque individu jouant à la fois le rôle de mâle et le rôle de femelle.

Chez l'homme, il n'y a que des hermaphrodismes partiels. Je vous rappelle que dans la vie embryonnaire, il y a une période d'indifférence sexuelle où rien ne permet de dire si la glande génitale sera un testicule ou un ovaire ; c'est en quelque sorte une période d'hermaphrodisme, ou mieux de bisexualité ; mais dans l'évolution normale, un des sexes s'arrête dans son développement, l'autre prédomine.

Si l'évolution est anormale, ou bien il y a un développement parallèle des canaux de Wolff et des canaux de Muller et nous avons alors un hermaphrodisme vrai, persistance du dimorphisme originel, cas absolument exceptionnel ; ou bien il se produit un développement des canaux du sexe opposé, hétéromorphisme.

Ceci dit en ce qui concerne les organes génitaux internes. Car les organes génitaux externes sont identiques dans les deux sexes : ceux de la femme représentent seulement un arrêt dans l'évolution. Les organes génitaux externes de l'homme correspondent à une évolution plus avancée (gros développement du tubercule génital, prolongation de la gouttière urétrale au bout de la face inférieure de ce tubercule, soudure sur la ligne médiane des plis génitaux et des bourrelets génitaux, etc.).

Nous connaissons peu de chose sur l'*étiologie* de ces anomalies de développement : l'hérédité directe, l'alcoolisme, la syphilis surtout ont pu être invoqués avec raison, comme dans toutes les malformations.

Ce qui est certain, c'est que les *hermaphrodites* sont *plus fréquents qu'on ne croit.* Si Neugebauer, dans un travail considérable paru à Leipzig en 1908, n'en avait relevé que 1 261 observations, cela tient à ce que beaucoup n'ont pas été publiées ou n'ont pas été remarquées. Il y a de nombreux hermaphrodites qui échappent à tout examen médical, même quand la malformation porte sur les organes apparents. Que dire de ceux qui ont

(1) L'hermaphrodisme (*Rev. de gynécol.*, n° 3, mars 1911).

culement des anomalies des organes profonds?

La différenciation sexuelle ne s'accuse pas seulement par la conformation masculine ou féminine des organes génitaux : ce sont là les *caractères sexuels primaires*.

Mais il y a aussi des *caractères sexuels secondaires et tertiaires*, et il convient probablement, dans la détermination de ces caractères, de faire jouer un rôle considérable aux sécrétions internes non seulement des glandes génitales, mais encore des glandes thyroïde, hypophyse, surrénale, etc.

Les caractères sexuels *secondaires* ou *somatiques* se rapportent à la morphologie générale de l'homme et de la femme (squelette, forme du thorax, du bassin, musculature, développement des seins, larynx, système pileux, etc.).

Les caractères sexuels *tertiaires* désignent le caractère de l'individu, sa mentalité, son humeur, son affectivité, son instinct sexuel.

Dans un type normal, homme par exemple, il y a une réunion de caractères homologues : caractères primaires (verge, testicules) ; caractères secondaires (gros os, bassin étroit, muscles développés, larynx proéminent, seins atrophiés, système pileux abondant, etc.) ; caractères sexuels tertiaires (vigueur, humeur batailleuse dans la jeunesse et quelquefois plus tard, enfin instinct sexuel dirigé du côté de la femme, etc.).

L'hermaphrodisme est dû à l'apparition, en nombre variable, de caractères hétérologues.

L'hétérologie peut apparaître dans un seul groupe de caractères : dans les tertiaires ou psychiques, c'est l'homosexualité, dont l'étude revient aux psychiatres ou aux moralistes.

L'hermaphrodisme somatique ou secondaire, c'est celui des hommes efféminés, avec ou sans gynécomastie, celui des femmes à barbe, des « viragos » à forte voix ; il ne nous arrêtera pas davantage. Ces hermaphrodites-là ne peuvent pas nous tromper sur leur véritable sexe, en l'absence d'anomalie génitale, si adroit et si perfectionné que soit leur maquillage.

La détermination du sexe n'est difficile que pour les sujets qui ont, avec des anomalies de l'appareil génital, des manifestations hermaphrodites de la morphologie générale et de la mentalité : témoin le cas présenté par Édouard Schwartz à l'Académie de médecine le 2 décembre 1919, d'une veuve de vingt-cinq ans, non réglée, qui avait des organes génitaux externes de femme, un vagin normal, un col utérin, qui était satisfaite des rapports sexuels obtenus avec son mari, et chez qui Schwartz découvrit des testicules en l'opérant de hernie inguinale.

Témoin encore le cas complexe décrit par Tuffier et Lapointe de cette jeune femme de vingt ans chez qui ils découvrirent des testicules et dont les organes génitaux externes étaient ceux d'un hypospade périnéal, vulviforme. Or vous pouvez en juger par les photographies que je vous présente, cet androgynoïde, cet hermaphrodite masculin était une femme de par ses caractères sexuels secondaires (largeur du bassin, développement des seins, finesse des traits). Seules, les jambes étaient un peu fortes et les pieds un peu grands (fig. 1 et 2). Sa mentalité est tellement



Hermaphrodite masculin externe à caractères sexuels secondaires féminins prédominants (observation de Tuffier et Lapointe, *Rev. de gynécol.*, mars 1911) (fig. 1).

celle d'une femme avec sa coquetterie, son amour de la toilette, et... des hommes qu'elle s'est refusée à changer de sexe, après qu'elle eut été avertie qu'elle était réellement un homme.

Plus simple en revanche dans son interprétation est l'androgynoïde (1) que j'ai observé autrefois dans le service de mon maître Le Dentu et qui, après avoir causé quelque scandale dans les salles de Necker, s'est suicidé deux ans plus tard par amour pour une femme qui le trompait. On ne sentait pas ses testicules, mais vous constatez sur les photographies qu'outre son psychisme, ses

(1) PAUL PETIT, *Gaz. des hôpitaux*, 8 septembre 1891, p. 972.

caractères sexuels secondaires et primaires étaient bien ceux d'un homme (fig. 3 et 4).

Toutes les observations que je viens de rappeler, les miennes et celles de Schwartz, de Le Dentu, de Tuffier et Lapointe concernent, vous le voyez, des *hermaphrodites masculins*, des *androgynoïdes*, des *porteurs de testicules*. Ils comprennent les trois quarts des hermaphrodites. Le plus souvent, ils ont un *hermaphrodisme externe*, parce que sans doute la variété interne, où la malformation se localise aux seuls organes internes, utérus, trompes, n'est découverte qu'au cours d'une opération ou à l'occasion d'une autopsie. Mais un



Fig. 2.

peu moins rare que la variété interne est la variété d'hermaphrodites masculins complets où il existe à la fois des anomalies des organes externes et des organes internes.

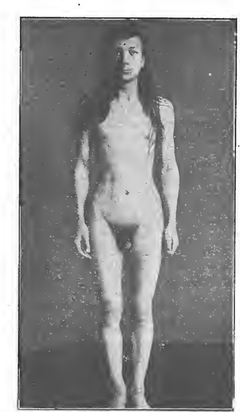
Ce sont des hypospades avec un pénis plus ou moins développé, des hypospades vulviformes.

Les testicules sont fréquemment en ectopie ; le vagin, s'il existe, est étroit, quelquefois double.

On aurait signalé quelques cas exceptionnels de menstruation chez des hermaphrodites masculins complets (avec utérus, trompes et testicules).

Il existe une deuxième classe d'hermaphrodites, beaucoup moins fréquente : les *hermaphrodites féminins*, *gynandroïdes*, les *porteurs d'ovaires*.

Clitoris hypertrophié, canal uro-génital commun à l'urètre et au vagin, urètre clitoridien, tels



Hermaphrodite masculin externe (observation de Le Dentu): hypospadias vulviforme (fig. 3).

sont les divers degrés de ce genre d'hermaphrodisme. A signaler la hernie inguinale de l'ovaire



Fig. 4.

qui peut simuler un testicule contenu dans un demi-scrotum.

La menstruation fait souvent défaut chez les femmes hermaphrodites ; quand elle existe, le sang s'écoule par le même orifice que l'urine, en cas de persistance du canal uro-génital; par le bout du clitoris, en cas d'urètre clitoridien.

Ces gynandroïdes ont souvent des caractères sexuels secondaires masculins. En ce qui concerne leur instinct sexuel, certaines de ces hermaphrodites femmes ont été des maris affectueux et attentionnés (un cas de Pozzi).

On ne reconnaît vraiment leur malformation qu'au cours d'opérations de hernies ou de laparotomies (tumeurs de l'utérus et des annexes souvent).

Je n'insiste pas sur ces gynandroïdes bien étudiés dans un travail récent de Lepoutre (de Lille) dans les *Archives urologiques de la Clinique de Necker* (1921).

Il me reste, après cette rapide revue des variétés d'hermaphrodisme, à envisager la conduite que vous devez tenir dans la pratique en présence des adultes atteints de cette malformation, et je terminerai par quelques considérations thérapeutiques.

Je suppose d'abord que vous avez affaire à un adulte qui ignore son sexe vrai, qui ne réclame rien. S'il s'agit de sujets qui exploitent leur malformation, qui veulent se rendre intéressants, vous pouvez leur dire le résultat de votre examen: cela ne servira à rien.

Mais qu'allez-vous faire *si vous découvrez par hasard une erreur d'état civil chez un hermaphrodite qui ne s'est jamais douté que le sexe qui lui a été attribué par l'état civil n'est pas réellement le sien?* Ici faites attention ; une grande prudence s'impose. Par exemple, un hermaphrodite masculin est considéré comme femme depuis sa naissance. Son éducation, sa profession, ses habitudes, ses goûts en ont fait une femme coquette, séduisante. Le médecin s'est aperçu au cours d'un examen ou d'une opération qui lui a permis de voir un testicule, que la prétendue jeune fille était un homme.

Si vous faites à l'intéressée cette révélation subite, et pour elle stupéfiante, croyez-vous qu'elle vous en sera reconnaissante? Croyez-vous qu'il lui sera agréable de changer brusquement sa façon de vivre? Et que va-t-elle gagner à son nouveau sexe?

Son sexe était bien plus, comme le disent Tuffier et Lapointe, dans sa morphologie générale, dans ses habitudes acquises depuis l'enfance, dans sa conscience d'être femme que dans ses testicules sans spermatogenèse.

Si encore vous en faisiez un homme capable de remplir convenablement son rôle de mâle ! Mais ce n'est pas le cas.

Sans compter qu'une pareille révélation peut porter un coup terrible à des êtres souvent malformés du cerveau comme du reste, que l'humiliation de leur difformité poussera, sinon au suicide, du moins à la neurasthénie. Il y a lieu, croyons-nous, en pareil cas, de montrer une discrétion extrême.

Si vous êtes consulté au sujet du mariage, votre réserve n'a pas lieu d'être aussi grande vis-à-vis de la famille et vis-à-vis de l'hermaphrodite. Vous devez déclarer franchement que la difformité génitale est de celles qui s'opposent au mariage, et si on n'a pas l'air de comprendre ou de vous croire, révélez franchement l'erreur de sexe qui a été commise. Au fiancé, vous n'avez rien à dire, à moins d'être délié du secret professionnel par une autorisation écrite de l'hermaphrodite, s'il est majeur, de ses parents ou tuteurs, s'il est mineur.

Lorsque vous découvrez l'erreur de sexe chez un sujet marié, la discrétion absolue s'impose dès l'instant que le sujet ne se plaint pas ; vous ne devez rien dire qui puisse troubler l'harmonie du ménage.

Si vous êtes consulté par l'un des conjoints qui ne trouve pas dans la capacité génitale de l'autre une satisfaction suffisante, vous devez dire ce que vous constatez, mais vous ne pouvez pas toujours — en l'absence de laparotomie — affirmer absolument l'erreur de sexe, et vous savez que le Code civil français ne fait pas figurer parmi les causes de nullité de mariage les anomalies congénitales qui font obstacle au coït normal.

Deux mots pour finir sur la *chirurgie chez les hermaphrodites*. Et d'abord chez les deux hypospades dont je vous ai parlé en commençant, que devons-nous faire? Nous avons opéré la jeune Marguerite de sa hernie inguinale, nous devions conserver le testicule, eu égard à sa sécrétion interne, et comme il n'y aurait eu que des inconvénients à abaisser ce testicule du reste difficilement abaissable, nous l'avons refoulé dans l'abdomen, où il gênera moins son porteur que dans le trajet inguinal.

A mon second hypospade, qui désire tant être un garçon comme les autres, je ne puis guère donner l'espoir d'uriner au bout de la verge. Son hypospadias me paraît être de ceux qui sont au-dessus des ressources de la chirurgie. Je pourrais cependant donner à ce jeune homme une satisfaction d'amour-propre en allongeant son pénis ; je sectionnerai la bride qui le retient et je verrai ensuite ce que je puis faire pour la réparation de son hypospadias.

La chirurgie doit être très réservée chez les hermaphrodites; elle n'a eu que trop souvent l'occasion de commettre des erreurs opératoires en voulant corriger des erreurs de sexe (ablation de prétendus ovaires herniés qui étaient des testicules, de clitoris soi-disant hypertrophiques qui étaient des pénis, abaissement de prétendus testicules qui étaient des ovaires, création de vagins artificiels à des hermaphrodites masculins).

C'est le cas de dire avec Reclus :

Retournez le couteau, sept fois dedans la main,
Avant de le plonger dans la peau du prochain.

Il faut être bien sûr, avant de pratiquer ces opérations, de ne pas commettre une erreur de sexe préjudiciable au porteur de la malformation.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU CANCER UTÉRIN

PAR

le Dr A. SIREDEY
Membre de l'Académie de médecine.

I. — De tous les cancers, celui qui se prête le mieux à une thérapeutique *active*, réellement *efficace*, c'est le *cancer de l'utérus*, à condition qu'il puisse être traité à une époque aussi rapprochée que possible du début.

Or les gynécologues et les chirurgiens se plaignent, avec raison, de voir les malades presque toujours trop tard, alors que les lésions ont envahi le paramétrium, les ganglions iliaques, et n'offrent plus guère de chances de guérison.

Les femmes, si promptes à s'inquiéter de douleurs abdominales, parfois insignifiantes, d'écoulements leucorrhéiques qui tachent leur linge et heurtent tous leurs instincts de coquetterie, sont souvent d'une indifférence invraisemblable à l'égard des pertes de sang qu'elles considèrent comme de simples troubles menstruels sans importance. Il n'est pas rare qu'elles attendent plusieurs mois avant de demander l'avis d'un médecin, et elles ne trouvent pas toujours auprès de lui, en temps utile, l'avertissement nécessaire! Nombre de nos confrères, à l'heure actuelle, n'osent pas interpréter à leur juste valeur les premiers signes du cancer. Par un scrupule excessif, ils s'efforcent de mettre en garde leurs clientes contre une intervention qui leur paraît insuffisamment motivée; ils attendent avec sérénité l'apparition de symptômes décisifs, pour prendre une détermination qui vient trop tard, et rend toute intervention thérapeutique, sinon impossible, du moins illusoire.

Le diagnostic du cancer utérin est, cependant, moins difficile qu'on se plaît à le dire. Il suffit d'y penser, d'en rechercher minutieusement les premiers indices, de les contrôler avec soin, et s'ils n'entraînent pas la certitude, on a toujours la facilité de recourir à une biopsie qui, souvent, donne une solution immédiate.

II. — La plupart des erreurs si préjudiciables aux malades sont dues à la survivance des notions désuètes qu'on nous inculquait jadis et qui dominent encore non seulement les malades, mais les médecins.

Le diagnostic du cancer était basé sur la classique triade symptomatologique : *hémorragies*, *douleurs*, *écoulements fétides*, et l'on ajoutait encore, presque sur le même plan, l'*aspect cachectique des malades*. De ces quatre symptômes, un seul mérite d'être retenu : l'*hémorragie*. Les *douleurs*, la *leucorrhée fétide*, et à plus forte raison la *cachexie* font complètement défaut dans les phases initiales du cancer utérin ; leur apparition correspond à une période avancée de la maladie, alors que le diagnostic est fixé depuis longtemps et que les lésions ont dépassé toutes les ressources de la thérapeutique.

Le premier, l'unique symptôme de l'épithéliome de l'utérus à son début, c'est l'*hémorragie*, et elle se présente avec des caractères assez nets pour que l'on puisse en apprécier promptement l'importance.

Le cancer utérin serait moins souvent méconnu, si le médecin ne se laissait pas impressionner par la *jeunesse des malades*, par *leur bonne santé apparente*, par *l'absence d'altérations graves du col*.

Il est incontestable que le cancer de l'utérus a sa plus grande fréquence entre quarante et cinquante ans, mais on l'observe à tout âge. Maintes fois, j'ai eu en même temps, dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, plusieurs cancéreuses *au-dessous de trente-cinq ans*. Nous en avons vu, à nos consultations, qui étaient à peine âgées de vingt-cinq ans, l'une d'elles n'avait que dix-neuf ans !

Aucun âge n'est donc absolument à l'abri du cancer, et si l'on en rencontre les symptômes chez une jeune femme, il y a d'autant moins de temps à perdre, pour la traiter, que l'évolution de la maladie, dans ces conditions, est plus rapide et plus grave.

A une période avancée, le cancer utérin entraîne la pâleur, la teinte jaune-paille, l'amaigrissement, la cachexie; mais au début, son influence sur la santé générale est à peu près nulle. A l'hôpital, comme en ville, il n'est pas rare de découvrir un épithéliome, en pleine évolution, chez des femmes qui présentent toutes les apparences d'une plan-

tureuse santé, et se plaignent même de leur embonpoint.

J'ai pu montrer, plus d'une fois, des cancéreuses dont le poids dépassait ou avoisinait 100 kilos, alors que les lésions n'étaient déjà plus opérables. Ni la jeunesse, ni l'aspect florissant des malades ne sauraient donc être invoqués comme des arguments contre le diagnostic de cancer.

III. — Les pertes de sang qui en signalent le début sont d'autant plus trompeuses qu'elles sont rarement abondantes. Elles se distinguent de celles des fibromes par leur apparition irrégulière. Les fibromes donnent lieu à des *ménorragies*, plus ou moins prolongées, mais suivies d'une accalmie complète, de durée variable, et qui, même dans leurs formes les plus accentuées, conservent un rythme régulier.

Chez les cancéreuses, il n'est pas impossible d'observer, au début, une abondance et une durée insolites de la menstruation; en général, le sang apparaît inopinément, en dehors de toute influence cataméniale, le plus souvent à l'occasion d'un *traumatisme*, si léger soit-il : introduction d'une canule à injection, exploration médicale, coït, course en voiture, chute, effort violent ou prolongé des bras, etc., toutes circonstances pouvant contusionner l'utérus, ou lui imprimer des secousses brusques ou répétées. Tantôt on constate un véritable jet de sang, de très courte durée, qui se renouvelle à des intervalles variables, sous l'influence de causes analogues. Tantôt il s'agit d'un simple suintement, d'apparence insignifiante, mais qui persiste presque indéfiniment. Il suffit d'un toucher, pratiqué même très doucement, pour l'augmenter ou pour en provoquer le retour.

Constante dans le cancer du col, l'hémorragie est encore le premier et l'unique symptôme de l'épithéliome de la muqueuse du corps utérin. Mais elle est parfois très modérée, en quelque sorte *masquée* par une hydrorrhée plus ou moins abondante, provenant de l'hypersécrétion des glandes utérines. Il en résulte, sur la chemise, des taches étendues, larges comme une pièce de 5 francs ou comme la paume de la main, dont les bords sont auréolés d'une teinte rosée, violette ou rouillée, et c'est seulement de temps à autre qu'on voit, sur le linge empesé par cet écoulement, quelques gouttes de sang pur. Parfois aussi, dans ces conditions, il se produit soudainement une véritable hémorragie, à la suite d'une marche, d'un effort prolongé ou d'une longue course en voiture.

En somme, *la continuité des pertes de sang, leur répétition fréquente*, dans l'intervalle des règles, constituent, à tout âge, les premières manifestations du cancer utérin. Aussi ces symptômes méritent-ils toujours d'attirer l'attention du médecin à toutes les périodes de la vie génitale, et surtout dans les années qui précèdent la ménopause. Il est des cas, cependant, où les hémorragies de ce genre peuvent revêtir une certaine apparence de périodicité : lorsqu'un épithéliome de la muqueuse du corps utérin coïncide avec une flexion prononcée de l'utérus, en avant et surtout en arrière, le sang et les sécrétions hydrorrhéiques, au lieu de s'écouler au dehors, de façon continue, s'accumulent dans la cavité utérine, qui se distend et ne se vide que plus tard, après quelques contractions douloureuses. On peut observer ainsi, chez certaines femmes, des périodes d'accalmie de dix, douze et même quinze jours, et lorsque le sang reparaît, on pourrait croire à des menstruations un peu trop rapprochées.

Très significatives déjà lorsqu'elles surviennent chez des femmes en pleine activité génitale, ces hémorragies irrégulières, à type presque continu, sont encore plus décisives lorsqu'on les observe après la ménopause. Il n'est pas excessif de dire que, dans la grande majorité des cas, *les hémorragies qui surviennent après la ménopause doivent être tenues pour suspectes.*

IV. — En présence de ces pertes de sang, il faut procéder le plus tôt possible à un examen minutieux de l'appareil génital. Or, à une époque très rapprochée du début, les signes physiques font généralement défaut, et c'est là que réside la principale difficulté du diagnostic. La parfaite mobilité de l'utérus, la souplesse des culs-de-sac, l'aspect satisfaisant du col semblent éloigner toute préoccupation grave et, désireux de rassurer sa malade, le médecin n'a que trop de tendance à chercher, dans des troubles de la santé générale, dans de vagues influences diathésiques, l'explication des hémorragies ; on perd ainsi un temps précieux à faire l'essai de traitements inefficaces.

Au lieu de s'égarer dans les hypothèses, il importe de renouveler fréquemment l'examen, de rechercher les moindres particularités qui sont de nature à éclairer la situation.

Il faut, à ce point de vue, envisager séparément le cancer du col et le cancer du corps utérin.

Cancer du col. — A moins d'avoir été trompé par les explications de la malade, on ne doit pas s'attendre à rencontrer, dès ce moment, sur l'une des lèvres du col, une masse végétante ou quelque ulcération aux bords indurés. On ne constate que des lésions à peine ébauchées, de simples nuances dont il importe d'apprécier la valeur.

Quelquefois, en passant le doigt à la surface du

col, près de son orifice, on perçoit des saillies irrégulières, moins nettement limitées et moins acuminées que les *kystes glandulaires du col* (œufs de Naboth), mais se faisant déjà remarquer par leur consistance dure.

Souvent, le col est lisse, mobile, sa surface reste régulière, mais il a perdu sa souplesse habituelle, son orifice est légèrement béant et ses parois sont comme « empesées ». Cette rigidité du col, surtout si elle coïncide avec une effusion de sang sous la pression du doigt ou lorsqu'on cherche à plier le col sur le corps, constitue déjà un élément important de diagnostic.

L'application du spéculum fournit également de précieuses indications : l'aspect béant du col, révélant la rigidité de ses parois, la présence à sa surface de petites bosselures irrégulières, dont la coloration rouge vif tranche sur le fond rosé de la muqueuse. Si l'on gratte légèrement avec l'ongle ces saillies, ou si l'on appuie sur elles l'extrémité d'un hystéromètre, on provoque un suintement de sang. Le même phénomène se produit si, la surface extérieure du col paraissant normale, l'hystéromètre introduit doucement dans la cavité cervicale, légèrement béante, vient heurter une muqueuse épaissie et végétante.

Cancer du corps utérin. — L'épithéliome de la muqueuse du corps utérin est encore plus trompeur, parce qu'il n'entraîne, jusqu'à une époque très avancée de son évolution, aucune modification du col.

Tout à fait exceptionnel chez les jeunes femmes, on peut le rencontrer au voisinage de la ménopause, mais on l'observe surtout chez les vieilles femmes, quelquefois même longtemps après la cessation des règles. Il se révèle par des suintements presque ininterrompus, dans lesquels le sang se montre, tantôt pur, tantôt mélangé à une hydrorrhée abondante. Ici comme dans les cancers du col, les traumatismes de tout genre ont une influence marquée sur l'apparition des hémorragies. En principe, il faut se méfier non seulement des pertes de sang, mais des écoulements leucorrhéiques abondants qui surviennent après la ménopause, alors que l'utérus, de plus en plus *éteint*, ne devrait plus attirer l'attention.

Au début, et pendant assez longtemps, les signes physiques font absolument défaut. En raison de sa marche lente, le cancer de la muqueuse du corps utérin échappe aux investigations les plus minutieuses, si l'on ne va pas *au-devant du diagnostic*.

La première modification que l'on observe en pareil cas, c'est l'*augmentation du volume du corps utérin*, d'autant plus frappante que l'organe n'aurait pas dû cesser de s'atrophier depuis la disparition des règles. Elle est facile à constater, dans tous les cas, lorsqu'il existe une flexion prononcée en avant ou en arrière, facile également chez les personnes maigres dont la paroi abdominale se laisse déprimer, et permet de saisir le fond de l'utérus avec la main. On peut remarquer, à ce propos, qu'en le pressant entre les doigts en appuyant sur lui, en cherchant à augmenter sa courbure, on provoque une expulsion plus ou moins abondante de liquide rosé, et parfois de sang pur.

Chez les personnes grasses dont la paroi abdominale est épaisse et résistante, on distingue assez mal l'accroissement du corps utérin. On arrive mieux à le percevoir, comme au début de la grossesse, lorsqu'on pratique le toucher en position debout.

Il ne faut pas compter sur l'examen au spéculum ; il ne révèle que le suintement qui se produit au niveau du col, mais l'introduction d'un hystéromètre montrera l'agrandissement de la cavité et provoquera souvent un écoulement de sang, double indice d'une réelle importance pour le diagnostic.

Pour un observateur expérimenté, ces symptômes sont déjà concluants ; si l'on conserve des doutes, on peut recourir à la *biopsie*. Celle-ci s'impose également si l'on est en présence d'hémorragies prolongées, suspectes, dont il est impossible de préciser la cause.

Lorsqu'on soupçonne un cancer du corps utérin, on doit faire un curettage minutieux de la cavité utérine ; les débris de la muqueuse seront recueillis avec soin et confiés à un histologiste compétent, qui en fera l'examen.

S'il s'agit de lésions suspectes du col, on prélève au moyen du bistouri, de ciseaux ou de la pince emporte-pièce de J.-L. Faure, de petits fragments dont il sera facile de préciser la nature. Il n'est pas inutile, en pareil cas, de compléter l'exploration en raclant avec une curette la muqueuse endo-cervicale. Ces prélèvements sont à la portée de tous les praticiens, et ceux qui exercent à la campagne, loin de tout laboratoire, n'ont qu'à mettre les éléments recueillis dans un petit flacon bien bouché contenant de l'alcool au tiers ou de la solution de Muller, et à l'expédier à un des laboratoires que l'on trouve actuellement dans toutes les villes.

C'est ainsi qu'on pourra dépister un épithéliome dès les premières phases de son évolution, et provoquer un traitement utile.

Si une biopsie *positive* a une valeur décisive, on n'est pas autorisé à considérer comme absolu-

ment concluante une biopsie *négative*, et Murret (de Lausanne) a judicieusement insisté, il y a quelque dix ans, sur le *danger* des biopsies négatives qui donnent une confiance trompeuse et confirment trop résolument malades et médecins dans leur parti pris d'abstention.

Après une biopsie négative, s'il survient de nouvelles hémorragies, l'hésitation n'est pas permise, les considérations cliniques doivent l'emporter sur le laboratoire, et il y a moins d'inconvénients, en pareil cas, à recourir au radium ou à la chirurgie qu'à prolonger l'expectation.

V. — Les causes d'erreur dans le diagnostic du cancer utérin ne sont pas très nombreuses. Je ne citerai que pour mémoire, chez des femmes jeunes, les hémorragies à peu près continues qui accompagnent les rétentions placentaires ou déciduales, en rapport avec des *fausses couches méconnues* ou *habilement dissimulées*. Elles ne tromperont guère un médecin ayant quelque expérience de la pratique gynécologique ; si j'en parle, c'est parce que j'ai vu commettre cette erreur plus d'une fois. La très grande fréquence des hémorragies rétentionnelles à cet âge, comparée à l'extrême rareté de l'épithéliome du corps utérin, constitue déjà une présomption de réelle valeur ; un interrogatoire minutieux, l'exploration locale ne laisseront pas longtemps persister l'hésitation. Ce n'est guère qu'entre quarante et quarante-cinq ans, qu une grossesse tardive, dans des conditions anormales, peut créer de très réelles difficultés.

Les sensations fournies par le toucher sont assez différentes dans les deux cas ; au début de l'épithéliome, le col reste fermé et garde sa consistance, le corps seul augmente de volume. A la suite d'un avortement, le col est béant, permet l'introduction du doigt, les seins sont tendus et renferment du colostrum. Enfin le curettage, qui constitue le traitement indispensable des rétentions, ne laissera pas le moindre doute.

On voit apparaître chez certaines femmes, au voisinage de la ménopause, des métrorragies abondantes, prolongées, le plus souvent à type ménorragique, coïncidant parfois avec des irrégularités menstruelles ; on ne constate pas toujours, en pareil cas, des lésions nettement définies de l'appareil génital. Ces pertes de sang sont quelquefois en rapport avec de gros utérus scléreux, durs, aux parois épaissies, hypertrophiées, reliquats de métrite parenchymateuse ou d'une hypertrophie scléreuse de la matrice, ne présentant pas à leur surface de myomes appréciables. Mais des pertes analogues peuvent exister, alors que l'utérus n'est pas sensiblement augmenté de volume et paraît à peu près normal.

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps des altérations plus ou moins accentuées des annexes : vestiges de salpingo-ovarites banales, ovarites scléro-kystiques, etc. ; mais ces lésions même peuvent manquer, et, dans quelques cas, les hémorragies paraissent relever plutôt de troubles de la santé générale que d'altérations locales. L'hypertension artérielle, les perturbations des glandes endocrines, les troubles du cœur, du foie, des reins, des dystrophies imputables à la syphilis ou à d'autres maladies infectieuses, peuvent être la cause de certaines de ces hémorragies de la ménopause, dont on exagère d'ailleurs trop facilement l'importance. Ces pertes de sang, pour la plupart, disparaissent sous l'influence du repos, de la glace, de soins médicaux appropriés, et de l'emploi de l'hamamelis à hautes doses.

Quoi qu'il en soit, dès que leur continuité, leur résistance à un simple traitement médical les rendent suspectes, il ne faut pas perdre son temps en de vaines tentatives. Un curettage suivi de biopsie s'impose, et on ne devra pas craindre de le renouveler si, malgré un résultat négatif, les accidents persistent. D'ailleurs, bien qu'elles ne soient pas d'origine cancéreuse, de telles hémorragies deviennent par elles-mêmes dangereuses ; si elles se prolongent, elles sont tôt ou tard justiciables du radium, des rayons X, ou de la chirurgie, suivant les cas.

En général, le cancer de l'utérus ne peut guère être confondu qu'avec certaines métrites chroniques et avec les fibromes.

Les gros cols, déchiquetés à la suite d'accouchements multiples ou laborieux, impressionnent par leur aspect irrégulier, par leurs parois indurées et font songer à un épithéliome. Leur dureté est rarement aussi accentuée que celle du cancer, elle est plus diffuse, et lorsqu'on arrive sur la muqueuse on retrouve sa mollesse habituelle. Les petits kystes glandulaires (*œufs de Naboth*) sont acuminés et ne saignent pas au contact du doigt. Au spéculum, on distingue leur transparence, leur forme conique, assez différente des bosselures irrégulières de l'épithéliome. On peut gratter leur surface avec l'ongle, appuyer sur elle un hystéromètre sans les faire saigner. Dans les cas douteux, on n'a qu'à prélever avec la pince emporte-pièce de J.-L. Faure de petits fragments qu'on fera examiner au microscope.

Les diverses variétés de métrites polypeuses, villeuses, peuvent en imposer pour un cancer, en raison de la continuité des hémorragies. Mais un examen au spéculum permettra le plus sou-

vent de reconnaître les polypes, gros ou petits, implantés sur le col ou venant, de la cavité utérine, faire saillie à son orifice. Ce qui les caractérise, c'est que, rattachés à la paroi par un pédicule plus ou moins allongé, assez mince, effilé, ils sont en quelque sorte libres, et pendent dans sa cavité comme un battant de cloche. On peut en faire le tour avec un hystéromètre et même avec le doigt. On devra se méfier des polypes qui sont rattachés à la paroi cervicale par une large base d'implantation. En effet, l'épithéliome revêt quelquefois l'apparence polypeuse. Il se présente sous la forme d'une masse végétante qui traverse l'orifice externe du col et fait saillie dans le vagin.

Mais, en l'observant avec attention, il est facile de se rendre compte que cette petite végétation est de consistance beaucoup plus ferme que les polypes muqueux, qu'elle saigne au moindre contact, et que son indépendance est plus apparente que réelle. Si l'on cherche à en faire le tour avec un hystéromètre, ou si l'on réussit à passer le doigt dans l'orifice entrebâillé, on constate que cette néoformation n'est pas libre et flottante comme un polype muqueux ; elle est plutôt sessile et se rattache à l'une des parois par un gros pédicule. Comme on peut observer en pareil cas une série de nuances difficiles à préciser, il est prudent de faire l'examen histologique de tous ces polypes tant soit peu suspects, et on ne saurait y apporter trop d'attention. Il m'est arrivé à diverses reprises de rencontrer chez des femmes plusieurs polypes constitués par des adénomes bénins, tandis qu'un autre à peu près semblable renfermait *des éléments cancéreux bien caractérisés*.

Plus difficile est, après la ménopause, le diagnostic de la métrite sénile et du cancer utérin d'après les seuls signes cliniques. Dans un cas comme dans l'autre, on observe à peu près les mêmes *hémorragies*, les mêmes *écoulements hydrorrhéiques*. Les pertes de sang, irrégulières, fréquentes, parfois continues, se présentant sous la forme d'un suintement presque ininterrompu avec de brusques recrudescences, appartiennent aussi bien au cancer du corps utérin qu'à la métrite. Il en est de même de la leucorrhée abondante et souvent malodorante. La fétidité précoce de l'écoulement est plutôt en faveur d'une *simple métrite sénile*, car l'ichor sanieux n'apparaît qu'à une époque avancée du cancer.

Il y a même quelquefois coïncidence des deux affections : une métrite ancienne semble se réveiller après la ménopause ; la prédominance de la leucorrhée, l'amélioration provoquée par quelques soins locaux, donnent l'illusion d'une guérison rapide, et à mesure que les écoulements muco-purulents diminuent, on voit augmenter les pertes de sang.

Dans tous les faits de ce genre, un curettage après dilatation, suivi d'un examen microscopique, fournira les éléments décisifs du diagnostic.

Au début, chez des femmes jeunes, il est facile de distinguer les fibromes du cancer : le rythme régulier des hémorragies coïncidant avec la menstruation, l'accalmie complète, ne fût-ce que de quelques jours, qui succède aux hémorragies, même abondantes et très prolongées, l'absence de lésions du col utérin, la constatation de tumeurs dures, arrondies, de volume variable, à la surface de l'utérus ne laissent aucun doute sur l'existence de fibro-myomes. L'erreur n'est possible que lorsque les hémorragies revêtent le type continu, et se prolongent à peu près sans répit d'une époque menstruelle à l'autre.

Il s'agit alors le plus souvent de fibromes sous-muqueux, qui se détachent de la paroi et tombent dans la cavité utérine d'où ils tendent à s'éliminer par les voies naturelles. Ces fibromes pédiculés, parfois volumineux, sont retenus quelque temps dans la cavité utérine dont l'orifice ne se dilate que lentement. Ils entretiennent les pertes de sang, augmentent l'hydrorrhée et en imposent pour un cancer. La dilatation, l'exploration digitale, donneront facilement le diagnostic ; mais il sera prudent de faire intervenir encore la curette pour explorer la muqueuse, car il n'est pas rare de voir un début d'épithéliome compliquer ces myomes intra-utérins.

Enfin, lors de l'apparition au niveau du col de ces myomes pédiculisés, en voie d'énucléation, l'apparition entre les lèvres d'une masse dure irrégulière, accompagnée d'hémorragies, d'hydrorrhée fétide, fait souvent croire à un cancer qui n'existe pas. Dès que le col est un peu dilaté, l'introduction du doigt ou d'un hystéromètre permet de préciser le diagnostic.

Une erreur inverse est souvent commise lorsqu'un épithéliome limité à la muqueuse intracervicale, n'entraînant aucune modification importante du col, a déjà provoqué, à une époque peu éloignée du début, une infiltration dans le paramètre que quelques médecins, peu familiers avec la gynécologie, prennent pour un fibrome, et, loin de s'en inquiéter, ils rassurent leur malade. Il est facile de se rendre compte que cette induration n'appartient pas à la paroi utérine et qu'elle immobilise absolument l'organe. Elle caractérise malheureusement l'évolution envahissante du cancer et fait déjà redouter l'inefficacité de la thérapeutique.

En résumé, c'est sur l'interprétation judicieuse des *hémorragies initiales que repose toute la prophylaxie du cancer utérin* ; aussi doit-on s'efforcer de faire comprendre aux médecins et aux femmes qu'à tout âge et dans quelque condition de santé que l'on se trouve, on doit toujours faire attention aux pertes de sang qui surviennent en dehors des règles, *si elles tendent à être prolongées, fréquentes et surtout continues.*

BUBONS CHANCRELLEUX EXTRA-GÉNITAUX

PAR

MM. MASSIA et Jean LACASSAGNE (de Lyon).

Exceptionnelles sont les adénites suppurées consécutives à un chancre simple extra-génital : c'est là une véritable rareté dans une rareté.

Comme nous venons d'observer un de ces cas à la Clinique de l'Antiquaille, nous en profiterons pour étudier à ce propos les observations analogues éparses dans la littérature médicale, et nous verrons les conclusions que l'on peut tirer de l'étude de ces bubons chancrelleux extra-génitaux.

(Nous employons, puisque tel est l'usage, le mot *bubon*, sans égard pour l'étymologie. Vient de βουδων : aine.)

On trouvera d'ailleurs une étude complète de la question, avec la bibliographie qui s'y rapporte, dans la thèse de Palazy (1), inspirée par l'un de nous.

OBSERVATION. — C... Émile, trente-deux ans, manœuvre. Entre à l'hôpital le 27 août 1919 pour une ulcération de la verge. Présente depuis deux mois un écoulement blennorragique. Depuis un mois, il présente une petite ulcération douloureuse au niveau du frein. Enfin, le 7 août, il s'aperçut d'une petite tuméfaction assez douloureuse à la partie dorsale de la verge et de consistance assez dure, qui s'est ouverte au bout de quelques jours. A l'heure actuelle, on constate la présence d'une ulcération de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, sur la partie moyenne dorsale du fourreau. Cette ulcération est ovalaire, à bords assez réguliers, à base dure et adhérente, à fond très creusé et un peu purulent. Au niveau du frein, on note une petite ulcération de la grosseur d'une lentille, à caractères très nets de chancrelle, un peu indurée par les antiseptiques.

Au niveau de l'aine gauche, un ou deux très petits ganglions, isolés, probablement anciens et non douloureux.

Il s'agit donc certainement de chancre simple du frein avec un bubonocèle du dos de la verge.

De plus, depuis quelques jours, le malade présente à l'extrémité du médius gauche une ulcération douloureuse qu'il prenait pour une plaie banale, et qu'il montre un jour à la visite. On constate une ulcération recouverte d'une croûte, mais, celle-ci enlevée, il s'agit d'une ulcération à bords un peu irréguliers, mais surtout très entaillés, nettement décollés. Le fond est bourbillonneux, très suppurant ; la plaie est moyennement douloureuse.

Ganglion sus-épitrochléen comme une petite noix, peu douloureux ; quelques ganglions axillaires non douloureux, qui pourraient faire penser aux ganglions satellites d'un chancre syphilitique, si ce n'était l'aspect de la lésion du doigt, et la présence de chancrelles génitales non douteuses.

Le 10 octobre, le malade sort guéri des chancres du doigt et de la verge. Le bubonocèle n'est pas complètement cicatrisé ; les ganglions sus-épitrochléen et axillaires persistent, peu douloureux.

Le 26 octobre 1919, le malade revient à la visite pour un volumineux bubon siégeant à la partie supérieure du coude gauche, et consécutif à la chancrelle du doigt. Ce ganglion sus-épitrochléen a pris les dimensions d'un petit œuf; il est rouge et assez douloureux, mais cependant n'est pas encore fluctuant. Le malade est reçu de nouveau dans le service où il est mis en observation (pansements humides). Au bout de deux jours la suppuration est manifeste ; le 30 octobre, le bubon est largement incisé : il sort du pus en abondance. Les suites sont normales et la cicatrisation rapide ; le bubon ne s'est pas chancrellisé. Les accidents chancrelleux étaient complètement guéris au deuxième séjour ; il s'agit donc d'un bubon tardif. Le malade sort quelques jours après l'incision ; au bout de deux ou trois pansements, la lésion est complètement guérie.

Membres supérieurs. — Parmi les bubons extra-génitaux, ceux localisés aux membres supérieurs sont de beaucoup les plus nombreux. Cette particularité s'explique aisément, du fait de la fréquence relative des chancres simples des doigts ; nous disons relative, car Groleau, dans sa thèse de 1896, n'en signalait guère qu'une vingtaine de cas ; Palazy, poussant ses recherches jusqu'en 1914, arrive au chiffre de 38.

Bien entendu, exceptionnels sont les chancres du poignet, du bras ou de l'avant-bras ou de la main ; les doigts surtout sont atteints et de façon très inégale.

En tête vient d'abord l'index, le droit aussi bien que le gauche ; puis le médius ; mais, particularité curieuse, la localisation du chancre au médius gauche n'est signalée qu'une seule fois. Enfin vient le pouce, et en dernier lieu l'annulaire et l'auriculaire.

Nous n'insisterons pas sur l'étiologie de ces inoculations, *toujours* secondaires à des chancres des parties génitales et se greffant sur des coupures, des érosions, etc.

Ces 38 cas de chancres simples du membre supérieur ont donné six fois des bubons :

2 fois le chancre siégeait à l'index droit;
1 fois au médius gauche;
1 fois à l'annulaire droit;
1 fois à l'auriculaire;
1 fois à la main (éminence thénar).

(1) JEAN PALAZY, Contribution à l'étude des complications lymphatiques des chancres simples extra-génitaux, Lyon, 1920.

Comme on le voit, on ne saurait être plus éclectique.

Le *siège* des bubons, contrairement à ce que l'étude anatomique des lymphatiques nous apprend, est indépendant de la région où se trouve le chancre : c'est ainsi qu'un chancre de l'index a pu, dans un cas, donner un bubon de l'aisselle, dans l'autre un bubon épitrochléen.

Normalement, d'après les anatomistes, les lymphatiques du pouce, de l'index et du médius se terminent dans les ganglions du creux axillaire ; ceux de l'annulaire et de l'auriculaire dans les épitrochléens. Les constatations cliniques démontrent donc l'existence d'anastomoses rendant possibles les anomalies les plus diverses.

Comme le dit Groleau : « On ne peut prévoir quel sera le ganglion atteint, d'après le doigt affecté de chancre. » D'ailleurs, l'étude des réactions ganglionnaires non suppurées de l'aisselle et de l'épitrochlée, est très démonstrative à ce point de vue.

Quoi qu'il en soit, dans les six observations publiées de bubon du membre supérieur, trois fois il y eut atteinte des ganglions de l'aisselle, trois fois des épitrochléens.

Tête. — Il est intéressant, à propos des chancres simples céphaliques, de rappeler les idées qui ont été autrefois émises à leur sujet.

Chose qui nous semble extraordinaire, l'existence du chancre simple céphalique était niée par les médecins de la première moitié du XIXe siècle. Ricord prétendait que le chancre simple ne s'observait jamais à la tête, parce qu'il était inapte à s'y développer. Fournier, qui était alors son interne, contribua à accréditer cette opinion erronée, en se basant sur 150 exemples de chancres céphaliques, sur lesquels pas un n'était simple.

Il faut arriver en 1857, aux inoculations de Rollet, à l'Antiquaille, pour avoir la démonstration expérimentale de la possibilité de cette localisation. Allant plus loin, Rollet recueillit sur sa lancette le pus d'un chancre simple inoculé à la région mastoïdienne, et le réinocula avec succès au bras du malade, démontrant ainsi que la région n'avait aucun pouvoir de transformation sur le chancre simple, ce que certains prétendaient.

En 1858, Nadan des Islet, élève de Puche, de l'hôpital du Midi, et Buzeuet, élève de Bassereau, traitèrent cette question dans leur thèse et arrivèrent aux mêmes conclusions que Rollet. Néanmoins les chancres simples céphaliques sont rares. M. Jeanselme, en 1893, soumettant tous les cas signalés à une critique sévère, en publie 10 cas. Palazy, poussant ses recherches jusqu'en 1914, en réunit une quarantaine de cas.

Si les chancres céphaliques sont rares, rarissimes sont les bubons qui les compliquent.

Il n'existe que deux cas connus de bubon suppuré céphalique : le cas de Huebbenet que nous retrouverons plus loin à propos des chancres expérimentaux, et l'observation publiée en 1896 par MM. Émery et Sabouraud.

En voici le résumé succinct :

Chancres simples de la verge avec bubon ramolli, dans chacune des aines. Ulcération de la langue sur la face dorsale de la pointe. Adénopathie sous-maxillaire fluctuante.

Tronc et membres inférieurs. — Quant aux bubons consécutifs à des chancres simples du tronc et des membres inférieurs, on n'en connaît aucun cas. D'ailleurs, ces localisations extragénitales sont exceptionnelles, hormis, bien entendu, les chancres de la racine de la cuisse qu'on doit considérer comme périgénitaux.

Chancres expérimentaux. — Les bubons qui compliquent les chancres expérimentaux existent, mais en général les auteurs responsables n'ont pas cru devoir donner de publicité à leur mésaventure. Seul Huebbenet, en 1858, a rendu compte qu'il avait inoculé le pus d'un chancre simple près de la commissure labiale gauche d'un individu qui, une dizaine de jours après, présenta une adénite parotidienne suppurée.

Et pourtant, quel nombre incroyable de chancres d'inoculation fut pratiqué à une certaine époque par les observateurs !

C'est par ce procédé que Ricord, après Hernandez, avait prouvé dans son *Traité des inoculations*, en 1838, que la blennorragie était une affection spéciale, indépendante de la syphilis ; mais il ne différenciait pas le chancre simple de la syphilis ; à cette époque, il était encore uniciste.

Et dans la suite, vingt ans encore, les inoculations se succédèrent : les dualistes finirent par convaincre les derniers hésitants, en leur prouvant que le chancre simple seul se réinocule à la lancette, sous forme de pustule chancreuse caractéristique.

A ce propos, nous devons dire quelques mots d'une méthode actuellement tombée dans l'oubli le plus absolu et qui a pourtant joui d'une certaine vogue vers 1850. C'est la théorie de la syphilisation d'Auzias-Turenne.

Ce médecin inoculait et réinoculait au porteur des chancres qu'il croyait syphilitiques, jusqu'à ce que cette inoculation ne donne plus qu'un résultat négatif. Il considérait alors le sujet comme n'étant plus apte à subir l'évolution syphilitique par suite d'une sorte de saturation. En réalité, il inoculait des chancres simples. C'était un con-

vaincu qui essaya sa méthode sur lui-même. Dans le compte rendu de son autopsie, de très nombreuses cicatrices ont été constatées sur la partie antérieure de la poitrine, sur la partie latérale gauche du thorax, à la partie supérieure et interne de chaque cuisse. Pas de cicatrices de bubons.

Cette doctrine eut des adeptes, notamment Sperino, en Italie, et le professeur Bœck, de Christiania.

La durée de la cure, d'après les observations de Bœck, variait entre cinq et huit mois. Le nombre de chancres inoculés au malade durant cette période était de 350 à 700. La région d'élection était surtout la partie latérale du thorax et de l'abdomen.

Eh bien, malgré le chiffre incalculable d'inoculations ainsi faites, il n'est pas mentionné de bubon venant compliquer cette pratique.

Les 96 observations très complètes de Sperino n'en comptent aucun cas.

Ce résultat est intéressant. On ne doit donc pas rejeter, par crainte de cette complication, la pratique de l'auto-inoculation, parfois si utile au point de vue diagnostique.

D'ailleurs l'inoculation aux animaux du bacille de Ducrey n'a pas davantage donné naissance à des complications lymphatiques.

Thibierge, Ravaut et Lesourd, qui ont inoculé un certain nombre de singes macaques, n'ont jamais constaté chez eux d'adénopathie suppurée.

Pouvons-nous tirer des considérations particulières au sujet de ces bubons extra-génitaux? Il ne semble pas.

Au point de vue clinique, ils présentent les mêmes caractères que les inguinaux. On y retrouve la même fantaisie quant au moment de leur apparition, souvent précoce, souvent tardive ; même évolution capricieuse, tantôt rapide, tantôt prolongée, selon qu'il y a chancrellisation ou non.

Dans ces bubons extra-génitaux, aucun n'est apparu chez une femme ; comme pour le bubon inguinal, cette rareté chez ce sexe reste un mystère.

Enfin, constatons en terminant que, à l'exception de l'observation de MM. Émery et Sabouraud, où il existait un bubon dans chacune des aines, dans aucun autre cas la présence d'adénite suppurée inguinale n'a été signalée, *malgré la présence constante* de chancres génitaux.

Il ne semble donc pas que cet accident extra-génital indique, chez le sujet qui en est porteur, une prédisposition quelconque à faire, là comme ailleurs, une complication lymphatique suppurée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 avril 1922.

La cinématographie ultrarapide. — M. BULL (de l'Institut Marey) a obtenu dans le format ordinaire des images cinématographiques au nombre de 25 000 par seconde, ce qui permet d'analyser avec tous leurs détails les mouvements les plus rapides. Les successions d'éclairs et d'ombres sont obtenues par des étincelles électriques.

Sur le moyen de reconnaître les perles japonaises. — M. GALIHOURT lit une note sur la manière de reconnaître les perles dites perles Mikimoto. Il se sert d'un globule de mercure introduit dans le trou percé pour le fil ; on examine au microscope les images de la partie centrale réfléchie par le mercure et on utilise les différences de celles-ci, selon qu'il y a noyau artificiel ou non.

Autonomie des ganglions nerveux du cœur. — Note de M. FOSSE.

Indice de toxicité des appareils de chauffage et d'éclairage. — M. KOHN-ABREST indique cet indice de toxicité de ces appareils et des moteurs à explosion. L'indice repose sur le rapport de l'oxyde de carbone à l'acide carbonique. Les moteurs à essence envisagés au point de vue dont il s'agit se révèlent comme ayant un indice élevé, ils utilisent mal le combustible. Avec le charbon et suivant sa provenance, l'indice varie beaucoup. Avec les gaz, l'indice est plus bas, sauf avec les becs à incandescence.

Sur le bruit des avions. — M. DÉVÉ montre qu'un avion au zénith fait entendre une note grave à un sujet placé debout sur terre. Si le sujet se baisse, le son monte d'un, deux octaves et davantage selon l'abaissement.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 avril 1922.

La stérilité en Perse. — M. SIREDEY analyse ce travail de Mlle DEROMPS, médecin-chef de l'hôpital gouvernemental des femmes et des enfants à Téhéran. L'auteur invoque trois causes de stérilité : l'infection blennorragique chez 362 femmes, la syphilis chez 228 ; chez 56 autres, un état persistant d'infantilisme qu'elle attribue aux mariages prématurés conclus avant la puberté.

La pratique du maltage des aliments amylacés. — MM. DOLERIS et LECOQ montrent qu'il ne suffit pas de se préoccuper de la valeur nutritive des aliments, mais qu'il convient encore d'envisager leur valeur digestive. Dans les cas d'insuffisance des ferments digestifs des amylacés apportés par la salive et le suc intestinal, ou pratique le maltage. Malter un aliment, c'est lui ajouter le ferment diastase sécrété par l'orge au moment de la germination. La farine de malt, ou produit de la mouture de l'orge germée et séchée, apporte l'intégralité de cette diastase. M. Terrien conseille de malter à 80° et prétend qu'à cette température il y a simple liquéfaction sans production de maltose. Les auteurs montrent que la température optima d'action de la diastase de l'orge sur ses amidons est de 75°. A 80° la production de maltose est encore très appréciable. La transformation des amidons en maltose et dextrine marque le premier stade de la digestion. Il ressort des dosages de sucres réducteurs, des expérimentations des auteurs, que pour malter les bouillies, potages ou purées, il suffit d'attendre deux à trois minutes après cuisson et d'ajouter une cuillerée à café de farine de malt délayée d'un peu d'eau par cuillerée à soupe de farine employée. Abandonner un quart d'heure environ et porter rapidement à l'ébullition avant de servir.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 avril 1922.

Maladie de Heine-Médin traitée par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. — M. Robert DEBRÉ rclate l'observation d'un enfant de neuf ans pris brusquement de vomissements et de diarrhée, puis d'une paralysie vélo-palatine rapidement accompagnée de troubles graves d la déglutition, de la respiration et de la circulation.

L'étude clinique du malade, les examens bactériologiques négatifs de son rhino-pharynx, les constatations de la ponction lombaire permirent d'éliminer le diagnostic de paralysie diphtérique et de conclure à une maladie de Heine-Médin localisée d'emblée sur le noyau des neuvième, dixième et onzième paires. L'enfant était dans un état extrêmement grave et paraissait près d'entrer dans l'agonie, lorsqu'on entreprit le traitement par le sérum anti-poliomyélitique de Pettit, en injections intrarachidiennes et intramusculaires, pendant deux jours de suite. L'état du sujet s'améliora immédiatement, avec disparition progressive des troubles respiratoires et circulatoires et atténuation de la paralysie vélo-palatine.

L'enfant, huit jours après ce traitement, paraissait en bonne voie de guérison, lorsque brusquement survinrent des accidents suraigus : dyspnée, coma, qui entraînèrent la mort en quelques heures.

L'auteur attribue la grande amélioration obtenue pendant une semaine aux bons effets du traitement et conseille des doses plus élevées de sérum en une série d'injections pratiquées plusieurs jours de suite.

Un cas de pneumothorax artificiel terminé par méningite tuberculeuse. — MM. ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROCHET insistent sur la nécessité de ne faire le pneumothorax qu'en cas de lésions unilatérales.

Les variations du temps de saignement dans l'hémogénie. — MM. P. Emile WEIL et BOCAGE poursuivent l'étude de l'hémogénie, syndrome hémorragipare chronique décrit par le premier de ces auteurs, que caractérisent cliniquement des hémorragies répétées (épistaxis, ménorragies), du purpura à répétition, et hématologiquement l'irrétraction du caillot, la rareté des hématoblastes, une prolongation du temps de saignement avec un temps de coagulation normal.

Alors que chez les individus normaux le temps de saignement est remarquablement fixe à des jours différents et aux diverses heures de la journée, les hémogéniques, au contraire, présentent des variations journalières et horaires énormes. Ces variations sont produites par l'ingestion des aliments (albuminoïdes, graisses, etc.), par divers médicaments (hémato-éthyroïdine, sérums sanguins, peptone, etc.), qui agissent de façon immédiate

Il ne leur a pas été possible de définir les lois de cette action qui paraît indépendante des variations corrélatives des autres éléments du sang. Les leucocytes, les hématoblastes, la coagulation du sang ne subissent pas de modifications parallèles au temps de saignement.

Les variations du temps de saignement, ses arythmies dans le temps et l'espace persistent même dans les intervalles de guérison apparente, pendant tout le temps que le malade reste menacé de poussées hémorragipares.

M. LESNÉ a observé chez un enfant hémophile cette instabilité du temps de saignement. Par injection de peptone, d'hémostyl, ou par autohémothérapie on le ramène à la normale, mais l'amélioration est instable, même si l'on continue le traitement.

M. MILIAN se demande si la durée inégale du saignement ne tient pas à la technique employée.

M. P.-E. WEIL. — Le temps de saignement doit être recherché au lobule de l'oreille et non à la pulpe digitale. Il ne dépend pas de la longueur de l'incision. Il est d'une fixité extraordinaire chez l'homme non hémogénique, mais variable chez la femme.

A propos de l'autohémothérapie. — M. Félix RAMOND rappelle qu'il fut le premier, en 1910, à proposer l'autohémothérapie dans le traitement des maladies contagieuses prolongées. L'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes du sang du malade au décours des fièvres traînantes provoque très souvent une chute définitive en trente-six ou quarante-huit heures. Une deuxième injection est parfois nécessaire.

Grands abcès du poumon d'origine pneumonique. Étude radiographique. — MM. G. PAISSEAU et Iser SOLOMON rapportent deux observations d'abcès du poumon survenus l'un au cours d'une broncho-pneumonie compliquant une infection puerpérale, l'autre au cours d'une pneumonie.

Ces abcès, observés sur une trentaine de cas de pneumonies et de broncho-pneumonies, se sont terminés tous deux par guérison spontanée. La question se pose, de la fréquence et de la gravité des abcès pneumoniques.

D'assez nombreuses observations d'abcès du poumon ont été publiées dans ces derniers temps et leur fréquence insolite a été également signalée à l'étranger. Il semble vraisemblable que cet accroissement doive être rapporté à la récente épidémie grippale.

La gravité de ces abcès, dont la terminaison par guérison spontanée a été observée, paraît moins grande qu'il n'est admis, et l'intervention chirurgicale ne s'impose pas.

Les auteurs insistent sur les caractères radiologiques de l'abcès du poumon, qui permettent seuls de le distinguer avec certitude des pleurésies enkystées : forme régulièrement ovoïde et à grand axe vertical de la cavité hydro-aérique et limitation régulière de cette excavation par une ombre parfaitement nette.

Pénétration dans la trachée des liquides injectés par méthode sus-glottique; vérification radiologique. — MM. P. CLAISSE et J. SERRAND, utilisant le procédé d'investigation radiologique de MM. Sicard et Forestier fondé sur la non-perméabilité du lipiodol aux rayons X, ont constaté, contrairement aux opinions récemment exposées, que le liquide injecté par voie sus-glottique pénètre bien dans les bronches, et les radiographies de M. Gally le démontrent nettement.

Insuffisance ventriculaire droite par compression probable de l'artère pulmonaire. Communication carotido-jugulaire gauche. — MM. LAUBRY et Daniel ROUTIER présentent un malade de trente-trois ans, emphysémateux ancien, qui depuis quatre ans fait des crises d'insuffisance ventriculaire droite fréquentes sans lésions valvulaires cardiaques. Depuis un mois et demi cette insuffisance résiste aux tonicardiaques. On constate de la tachycardie et un bruit de galop droit objectivé par l'inscription. A l'écran, ombres hilaires très marquées ; arc moyen très saillant, cœur dilaté. Pas de cyanose. Un thrill intense et un souffle continu à renforcement systolique sont perçus dans le creux sus-claviculaire gauche.

Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. — M. Maurice RENAUD. — Sur 10 cas mortels de rougeole observés sur 150 cas de la même épidémie, on a trouvé 7 fois de grosses lésions des oreilles et de l'encéphale et dans 3 autres cas on ne saurait dire si elles existaient ou non, car l'autopsie n'a pas été faite complètement.

En comparant entre elles les formes graves de la maladie, on constate que 6 cas parmi ceux qui ont eu la durée

la plus longue et l'aspect le plus sévère ont été compliqués par la présence d'une otite reconnue et traitée.

La suppuration de l'oreille avec ses redoutables conséquences semble bien être le substratum obligé des rougeoles graves avec état toxi-infectieux profond et bactériémie ; elle est plus redoutable que toute autre localisation inflammatoire venant compliquer la maladie.

Localisations rectales de l'infection fuso-spirillaire au cours de la dysenterie amibienne. — M. V. DE LAVERGNE. — La symbiose fuso-spirillaire peut se développer sur les ulcérations dysentériques chroniques donnant à la rectoscopie un aspect diphtéroïde avec présence de spirochètes dans les selles. Le novarsénobenzol est indiqué chez ces malades. PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 avril 1922.

Conduite à tenir dans l'occlusion intestinale post-opératoire. — On peut recourir, soit à la laparotomie itérative avec recherche et levée de l'obstacle, soit à l'entérostomie sur une anse quelconque dilatée, soit à l'anastomose iléo-colique au jugé, entre une anse grêle dilatée et le segment colique le plus voisin. C'est à ce dernier procédé qu'a eu recours M. PAUCHET dans un cas d'occlusion survenue quinze jours après une hystérectomie pour fibrome et salpingite suppurée dont les suites avaient été troublées. Comme le fait remarquer M. LECÈNE, rapporteur, il s'agit là d'une véritable entérostomie dans le côlon, et le procédé est excellent ; on ne peut lui reprocher que de choisir à l'aveugle l'anse grêle sans pouvoir en préciser le niveau. Chez la malade en question, les accidents d'occlusion cessèrent, mais l'anastomose provoqua de la colite ulcéreuse et hémorragique, et trois mois après il fallut réintervenir.

Essai de leucocytothérapie, par M. REGARD. — Rapport de M. Louis BAZY.

Asystolie dans les anévrysmes artérioso-veineux. — M. GRÉGOIRE, avec MM. Camille Lian et Robert Broca, en a observé deux cas. Dans le premier, l'examen chez un malade qui présentait de la dyspnée, de l'œdème des membres inférieurs, des troubles cardiaques, un souffle, fit découvrir tout à fait par hasard un anévrysme artérioso-veineux de l'axillaire droite. L'extirpation amena la cessation complète des troubles cardiaques.

Dans le deuxième cas, un anévrysme artérioso-veineux du triangle de Scarpa s'accompagnait d'œdèmes, de cyanose, d'orthopnée nocturne, d'augmentation de volume du foie, d'oligurie. L'extirpation amena *en vingt-quatre heures* la disparition de l'asystolie. Celle-ci est due à l'effort fait par le cœur pour compenser la fuite qui existe dans le système artériel.

Indications de la cholécystectomie. — M. GOSSET croit qu'il faut en faire bénéficier toute une catégorie de malades qui, sans avoir ni fièvre, ni ictère, ni rien du côté de leur cholédoque, souffrent de leur vésicule seule. On reconnaît que celle-ci est malade parfois à des adhérences, et toujours à l'aspect blanchâtre de ses parois qui est dû à un épaississement de la sous-séreuse. Parmi ces vésicules on peut rencontrer cette altération si particulière de la muqueuse qui l'a fait comparer à une fraise et que M. Gosset a montré être due à la présence sous l'épithélium de petits dépôts de cholestérine.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er avril 1922.

La dissociation de la sécrétion acido-peptique dans certaines affections gastriques. — MM. LŒPER et BAUMANN (de Châtel-Guyon) étudient les variations comparatives de la chlorhydrie et de la pepsine gastriques.

Le parallélisme qui existe à l'état normal entre ces deux sécrétions fait souvent défaut à l'état pathologique, et les plus fortes chlorhydries ne sont pas les plus fortes hyperpepsies. Les auteurs se demandent si certains symptômes comme la nausée et les douleurs ne sont pas la conséquence plus encore de la richesse peptique que de la richesse chlorhydrique du milieu gastrique.

Diabète insipide par lésion de l'infundibulum. — MM. J. CAMUS, G. ROUSSY et A. LE GRAND présentent une observation anatomo-clinique qui vient plaider en faveur de la théorie nerveuse, infundibulaire du diabète insipide.

Il s'agit d'un malade qui présenta, au cours d'une arthrite tuberculeuse du genou, des phénomènes d'encéphalite (crises épileptiformes et paralysie transitoire), puis une polyurie de 7 à 8 litres sans glycosurie. Mêmes résultats après ponction lombaire.

La quantité des urines diminua sous l'effet d'injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (de 8 à 5 litres) mais d'une façon passagère et irrégulière. L'antipyrine et la novocaïne produisirent un abaissement aussi marqué.

L'autopsie révéla la présence d'un abcès de l'hypophyse et l'intégrité apparente de la région opto-pédonculaire ; mais l'examen histologique pratiqué sur coupes sériées montra l'existence d'importantes lésions cellulaires et interstitielles des noyaux de l'infundibulum et du tuber, lésions que rien ne permettait de soupçonner.

Cette observation doit être rapprochée de celle présentée par M. Lhermitte, dans une précédente séance, dans laquelle les lésions infundibulo-tubériennes étaient analogues, mais par contre l'hypophyse était intacte.

Elle vient appuyer les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal par MM. Camus et Roussy et confirmés depuis par MM. Houssay, Carula et Romana, Leschke et Percival Bailey.

Action de l'aminophénolarsinate de soude sur les trypanosomiases expérimentales du cobaye. — MM. A. NAVARRO MARTIN et G.-J. STEFANOPOULO, après les expériences qu'ils ont faites, concluent que l'aminophénolarsinate de soude est un puissant agent trypanocide, dont le coefficient thérapeutique est plus favorable que celui des autres dérivés arsenicaux employés jusqu'ici.

Numération des éléments du sang dans le syndrome purpurique rœntgénien du lapin nouveau-né. — MM. LACASSAGNE et LAVEDAN.

Sur l'efficacité relative, au point de vue de l'excitation électrique, des ondes rectangulaires et des ondes en échelon. — M. H. LAUGIER.

Traitement de quelques infections aiguës par un vaccin pyocyanique. — MM. FAVREUIL et FORTINEAU (de Nantes).

Sur l'action physiologique de la pelletiérine ; analogie avec la nicotine. — MM. TIFFENEAU et BOYER.

Variations de la glycémie après l'injection intraveineuse de novarsénobenzol. — MM. CH. ACHARD, LÉON BINET et COURNAND. — Chez un chien de 10 kilos, après une dose de 0gr,65 de novarsénobenzol, le sucre sanguin s'élève de 1gr,30 à 1gr,81 p. 1 000 en trente minutes. Chez l'homme normal, l'hyperglycémie fut moins nette : après une dose de 0gr,40 l'augmentation était de 0,15 p. 1 000.

Chez les malades hyperglycémiques, les résultats furent tout autres et c'est une diminution du sucre sanguin qui survint, persistant encore le plus souvent au bout d'une heure, la chute atteignant même 1 gramme chez un diabétique. En outre, chez un érysipélateux pendant la période fébrile l'arsénobenzol diminua aussi la glycémie, tandis que pendant la convalescence il l'augmenta comme chez le sujet normal. J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1922

PAR

Georges LINOSSIER et **Gustave MONOD**

Professeur agrégé à la Faculté de Lyon. — Médecin de l'hôpital Thermal.

Médecins à Vichy.

Quand le comité de rédaction de *Paris médical*, voyant avec quelle faveur ses lecteurs avaient accueilli ses numéros spéciaux mensuels, a décidé d'en augmenter le nombre et d'en remanier le programme, il a été convenu que le premier numéro de mai, jusqu'ici consacré aux maladies de la nutrition et aux eaux minérales, serait dédoublé, que, dans le troisième numéro d'avril seraient publiés les articles consacrés à la crénothérapie et à la climatothérapie, et qu'aux maladies de la nutrition, dans le premier numéro de mai, seraient annexées les affections des glandes vasculaires sanguines, qui prennent en pathologie une importance de plus en plus grande.

Pour marquer la transition, la revue annuelle de ce numéro sera, comme d'habitude, consacrée aux maladies de la nutrition, mais elle développera tout particulièrement les rapports si intéressants des glandes vasculaires sanguines avec le diabète.

En ce qui constitue le reste de cette revue, nous ne nous astreindrons pas à citer tous les travaux parus au cours de l'année. Ce serait une énumération fastidieuse. Comme nous l'avons fait depuis la création de ce journal, nous nous préoccuperons plutôt de profiter des faits nouveaux apportés par les récentes publications, pour fixer l'opinion actuelle sur quelques points qui nous paraissent particulièrement intéressants, et sur lesquels les théories médicales nous semblent en voie d'évolution.

C'est ainsi que les nombreuses recherches originales publiées sur la glycémie, et la mise au point de la question présentée au Congrès de Strasbourg par MM. Ambard et Chabanier et par M. Baudouin (1) nous sont une occasion de revenir sur certains problèmes soulevés par l'étude du diabète. Jusqu'ici nous connaissions presque exclusivement le diabète « vu de l'urine ». Actuellement notre poste d'observation est changé, et nous essaierons de donner un aperçu du diabète « vu du sang ».

Le diabète vu du sang, et le rôle dans cette affection des glandes vasculaires sanguines constitueront donc les deux chapitres essentiels de cette revue, les seuls auxquels nous consacrerons quelques développements.

Le diabète vu du sang.

Comme tout progrès scientifique, la connaissance des variations de la glycémie et l'orientation nouvelle qui en est résultée dans l'étude du diabète ont eu pour point de départ un progrès technique : la découverte de microméthodes permettant de réaliser le dosage du sucre dans une quantité minime de sang.

Il faut bien savoir que ce ne sont qu'en apparence des méthodes simples ; les moindres erreurs y sont multipliées par un coefficient considérable, et leur utilisation par des manipulateurs insuffisamment exercés a eu trop souvent pour résultat la publication de travaux médiocres, dont la revision s'impose.

Mais, moyennant des précautions minutieuses, certaines d'entre elles peuvent donner des chiffres d'une précision tout à fait suffisante, tout en n'exigeant que des quantités de sang qui peuvent être inférieures à un centimètre cube, et nous pouvons leur accorder toute confiance.

Il serait désirable, pour que les résultats publiés soient comparables, que la technique du dosage du sucre pût être réglée d'un commun accord entre les expérimentateurs. Faut-il pratiquer le dosage sur le plasma ou sur le sang total? Baudouin conseille, avec Claude Bernard, d'opérer sur le sang total pour plus de facilité. Ambard préfère déterminer la teneur en sucre du plasma, qui seul règle l'imprégnation générale des tissus en sucre et commande son excrétion rénale. Or nous sommes très insuffisamment fixés sur la répartition du sucre entre le plasma et les globules; Ege (2) admet que, chez la plupart des animaux domestiques et notamment chez le chien et le lapin, les plus utilisés pour les expériences, les globules sont imperméables au sucre, tandis que, chez l'homme il y aurait partage entre plasma et globules. Pour Falta et Richter Quittner (3), dans le sang circulant, le sucre est uniquement plasmatique, mais, dès que le sang meurt, il diffuse dans les globules. Fitz et Bock (4) ont trouvé le rapport du sucre plasmatique au sucre globulaire variable et particulièrement élevé chez les diabétiques. Il résulte de ces incertitudes, qu'il est impossible de conclure de la glycémie sang total à la glycémie plasmatique. Mieux vaut déterminer directement cette dernière, malgré la complication qui en résulte.

Le sang est recueilli par ponction d'une veine du pli du coude. On pourrait en obtenir une quantité suffisante par simple piqûre de la pulpe du doigt ou du lobule de l'oreille. Mais, dans ce cas, le sang ne s'écoule que mélangé de lymphe, il s'évapore plus ou moins pendant l'opération, et les résultats perdent toute précision.

Nous ne donnerons ici aucune indication sur les procédés de dosage. La méthode la plus sûre est celle de G. Bertrand, mais elle exige au moins 5 centimètres cubes de sang. Celle de Folin et Wu permet d'opérer sur un demi-centimètre cube avec une exactitude satisfaisante.

(1) *Comptes rendus du XVII*e *Congrès français de médecine* (Rapports).

(2) *Soc. de biol.*, 1920.

(3) Cités par BAUDOUIN.

(4) *J. Biol. chem.*, 1921.

Glycémie normale. — Le sang veineux de l'homme, recueilli à jeun, renferme environ 1 p. 1 000 de sucre, avec des variations extrêmes de 0gr,80 à 1gr,20. Le sang artériel en contient environ 10 p. 100 de plus. Il importe de noter que, dans des expériences sur les animaux, c'est le plus souvent au sang artériel que l'on a recours, contrairement à ce qui se passe chez l'homme. Il faut tenir compte de cette circonstance dans la discussion des faits expérimentaux. La glycémie normale est constante chez un même sujet, avec quelques variations qu'ont notées Liefmann et Stern, Hollinger, Baudouin, etc. Étant donnée la multiplicité des causes qui tendent à la faire varier, il faut admettre l'existence d'un mécanisme régulateur. Ce mécanisme paraît à Pollak (1) avoir son point de départ dans la glycémie même, dont les variations commandent la mise en activité des organes chargés de cette régulation. La constance de la glycémie résulte de l'équilibre entre l'apport du sucre et sa disparition.

L'alimentation hydrocarbonée est la source la plus importante du sucre hématique, mais il ne faut pas oublier que les albuminoïdes fournissent, très rapidement après leur ingestion, une quantité de sucre qui peut être estimée entre 50 et 80 p. 100 de leur poids. Quant aux graisses, on ne saurait contester que, dans leur métabolisme, elles ne puissent fournir du glycose, mais leur ingestion n'augmente pas la glycémie.

Un premier volant régulateur est constitué par le foie. En immobilisant le sucre à l'état de glycogène, il est un régulateur par soustraction ; il l'est par addition quand le glycogène se transforme de nouveau en glycose. Le muscle, effectuant la même immobilisation, est aussi un régulateur par soustraction. Mais, à la différence du foie, il ne l'est pas par addition, le glycogène, une fois fixé dans le muscle, semblant s'y consommer sur place. La production de graisse aux dépens du glycose, qui est incontestable, réalise aussi une soustraction du sucre du sang, mais celle-ci est-elle assez rapide pour jouer le rôle d'agent de régulation? Il le semble, d'après la vieille expérience d'Hanriot qui, quinze minutes après l'ingestion de sucre, voit sa transformation en graisse se traduire par l'élévation du quotient respiratoire au-dessus de l'unité. Enfin, la cause la plus importante capable de limiter l'accroissement de la glycémie est la destruction du sucre dans les tissus.

Le sucre, comme on le sait, se brûle dans toutes les cellules de l'organisme et surtout dans le muscle, à qui il fournit l'énergie. Les produits ultimes de la combustion sont l'acide carbonique et l'eau, mais on connaît très mal les termes intermédiaires de la dégradation. Tout récemment Emden (2), résumant ses travaux antérieurs, conclut que cette dégradation suit la marche suivante : un simple dédoublement donne naissance à de l'aldéhyde glycérique et à de l'acide lactique, puis l'oxydation intervient pour provoquer la formation d'acide pyruvique, d'acétaldéhyde et d'acide acétique. Il s'agit d'une hypothèse, mais cette hypothèse est fortement corroborée par de nombreuses expériences, en particulier par des études de perfusion dans le foie. Il nous semble utile de faire à leur occasion deux remarques. La première, c'est que les différents corps qui viennent d'être signalés ne sont pas forcément destinés à une destruction plus complète et à l'élimination. Les premiers, l'aldéhyde glycérique, l'acide lactique, l'acide pyruvique, peuvent régénérer le glycose. L'aldéhyde glycérique peut de plus se réduire à l'état de glycérine et constituer le noyau des graisses. L'acétaldéhyde, par l'intermédiaire de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique (qui, on l'oublie trop, peuvent être ainsi des dérivés du glycose), est considéré comme étant un point de départ de la synthèse des acides gras. De plus, ces divers produits ternaires peuvent s'aminer dans le foie et reproduire ainsi les matériaux de la molécule albuminoïde, matériaux dont la soudure, d'après Maillard, serait liée à l'action de la glycérine.

La seconde remarque, c'est que les produits de la destruction du sucre sont aussi les produits de destruction des albumines et des graisses. Il semble donc que l'organisme animal réalise aux dépens de tous ses aliments, quels qu'ils soient, les mêmes produits de destruction, ces produits étant en même temps les matériaux avec lesquels il réalise la synthèse de ses principes immédiats les plus divers (hydrates de carbone, graisses ou albuminoïdes).

On attribue en général la destruction du sucre à un ferment que Lépine a très longuement étudié et auquel il a donné le nom de ferment glycolytique. Dans la réalité, ce nom englobe toute une série de ferments, dont chacun prend la molécule de glycose à un certain point de sa dégradation pour la porter au point suivant, et très probablement toutes ces diastases sont des diastases à action reversible qui, selon des conditions mal définies, peuvent ou précipiter la destruction de la molécule sur laquelle ils agissent, ou, au contraire, lui faire remonter un échelon dans l'échelle de l'organisation. Un autre facteur de la régulation est l'élimination rénale du sucre en excès. Mais, comme ce facteur n'intervient pas à l'état physiologique, nous réservons son étude pour le moment où nous parlerons des hyperglycémies pathologiques.

Hyperglycémies. — Nous ne parlerons pas ici des hypoglycémies, dont nous retrouverons quelques types intéressants en étudiant le rôle des glandes endocrines sur le métabolisme hydrocarboné, et, parmi les hyperglycémies, nous retiendrons seulement l'hyperglycémie alimentaire et l'hyperglycémie diabétique, qui ont pour nous un intérêt tout particulier.

Hyperglycémie alimentaire. — Étudiée d'abord par Gilbert et Baudouin, l'hyperglycémie alimentaire a été depuis l'objet de nombreuses recherches, qui ont constitué dans l'étude du diabète des docu-

(1) *Medizin. Klinik*, 1921.
(2) *Klin. Wochensch.* 1922.

ments précieux. Rosenberg vient de publier à son sujet un bon travail (1) qui confirme les travaux antérieurs et y ajoute quelques données nouvelles. Si on fait ingérer à un sujet normal 100 grammes de glucose deux heures après son premier déjeuner, une demi-heure et au plus une heure après l'ingestion, la glycémie s'élève à peu près au double de la normale (au maximum à 2,6 p. 1000). Après deux heures le retour à la normale est complet et il n'y a pas de glycosurie. Gilbert, Baudouin, Jacobsen avaient trouvé des chiffres un peu moins élevés (1,2 à 1,7 p. 1000), mais ils faisaient ingérer le sucre à jeun. Une fois de plus nous faisons remarquer que le défaut d'entente sur les détails de technique rend malheureusement les résultats des différents expérimentateurs très peu comparables.

Il est à observer que l'augmentation de la glycémie est toujours très médiocre relativement au sucre introduit. L'ingestion de 100 grammes de glycose n'élève pas de plus de 5 grammes la quantité totale de sucre dosable dans le sang au moment du maximum.

Il en est de même après les injections intraveineuses. Ainsi, dans les expériences d'Achard, Ribot et Binet (2), deux minutes après l'injection intraveineuse de 12 grammes de glycose à un chien il n'en reste dans le sang que 2 grammes. Ces chiffres permettent de juger de la merveilleuse activité du mécanisme régulateur. Les hydrates de carbone autres que le glucose élèvent aussi la glycémie, mais on se rappelle que chez le sujet normal les amylacés ne l'élèvent jamais au point de provoquer la glycosurie alimentaire. Comme ils sont, après digestion, absorbés à l'état de glycose, la lenteur seule de leur absorption explique leur impuissance à ce sujet.

La faculté que possède l'organisme de fixer et d'utiliser le glycose nous paraît en somme pratiquement infinie, c'est-à-dire qu'un organisme norma utilise tout ce qu'il est capable d'ingérer, s'il n'est pas surpris par un afflux exceptionnellement brusque.

Hyperglycémie diabétique. — La glycémie des diabétiques, mesurée comme il convient de le faire le matin à jeun, est le plus souvent élevée. Mais elle peut être basse dans les diabètes qualifiés de diabètes rénaux; elle y est fréquemment au-dessous de la normale et a pu s'abaisser à $0^{gr},7$ et même $0^{gr},4$ p. 1 000. Dans les diabètes ordinaires, elle est extrêmement variable et peut atteindre $4^{gr},5$ et 5 grammes. Baudouin a cité le chiffre exceptionnel de 13,6 p. 1 000 chez un sujet atteint de coma diabétique et dont la glycosurie avait disparu. Inutile d'ajouter que les glycémies élevées sont d'un pronostic fâcheux, surtout les glycémies qui ne cèdent pas au régime.

Le diabétique diffère aussi du sujet normal par sa manière de se comporter dans l'épreuve de la glycémie alimentaire. Celle-ci est plus élevée. D'après Rosenberg (*loc. cit.*), elle n'atteint son maximum qu'au bout de deux heures et plus. Cette lenteur est d'autant plus accentuée que le diabète est plus sévère et peut servir à mesurer cette gravité. Le retour à la normale est aussi beaucoup plus lent.

De plus, l'hyperglycémie peut être provoquée par les aliments albuminoïdes.

A quoi tient l'hyperglycémie du diabète? Pollak (*loc. cit.*) l'attribue à une insuffisance du mécanisme régulateur. Cela va évidemment sans dire. Mais, dans ce mécanisme complexe, quelle est la partie déficiente? Y a-t-il excès dans la production du sucre ou défaut dans son utilisation? Pour Pollak, il y a excès d'hydratation du glycogène hépatique: l'hormone pancréatique a une action d'arrêt sur cette réaction ; dès que, chez un sujet sain, la glycémie s'exagère, le pancréas est excité et son hormone entre en action. Le trouble primitif et essentiel du diabète est que le pancréas a perdu son action de contrôle sur le foie, qui déverse sans mesure son sucre dans le sang. L'auteur revient en somme à la théorie de Claude Bernard, à la « Reis théorie» de Kolisch, à laquelle von Noorden s'est récemment rallié. Nous n'y insisterons pas. Les arguments par lesquels Bouchard s'est efforcé de prouver que le diabète est inexplicable sans une insuffisance d'utilisation n'ont rien perdu de leur valeur

Mais comment expliquer l'insuffisance d'utilisation? Nous rappelons que Lépine admettait dans l'organisme l'existence d'un ferment glycolytique dont l'activité avait besoin, pour se manifester, d'un co-ferment sécrété par le pancréas, et dont la quantité dans le sang est diminuée dans le diabète humain et chez les animaux dépancréatés. Sans revenir sur les controverses nombreuses dont le ferment glycolytique a été le sujet, nous nous contenterons de signaler les recherches récentes de Mauriac et Servantie (3) qui ont trouvé que le pouvoir glycolytique du sang, assez constant chez l'homme sain, n'avait subi aucune diminution chez huit diabétiques. Il n'y a de variation appréciable que dans la leucémie myéloïde, où l'augmentation est attribuable sans aucun doute au grand nombre de globules blancs.

Il est hors de doute que la destruction du sucre est une action diastasique, et qu'il n'y a pas *un* ferment glycolytique, mais une série de diastases faisant parcourir à la molécule de glycose, dans la voie de la destruction, les différentes étapes que nous avons signalées plus haut. Toutefois, au point de vue de la pathogénie du diabète, il faut remarquer que seule la première attaque du glycose y est défectueuse. Tous les termes intermédiaires dont l'imagination peut supposer l'existence au cours de cette destruction sont brûlés dans l'organisme diabétique aussi bien et peut-être mieux que dans l'organisme sain.

Tout récemment Schmiedeberg (4) a pris en quelque sorte le contre-pied de cette interprétation. Ce n'est pas le ferment capable d'attaquer le sucre qui fait défaut, c'est le sucre qui est devenu inatta-

(1) *Klin. Wochensch.*, 1922.
(2) *Rev. de méd.*, 1921.
(3) *Soc. de biol.*, 1921 et 1922.
(4) *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1921.

quable en se combinant à une substance « diabétogène » hypothétique qui serait un des produits de la désintégration des albumines. Ce serait la raison pour laquelle, dans certains diabètes graves, et même dans certains diabètes légers, comme l'un de nous l'a montré avec Lemoine, l'alimentation albuminoïde produit plus de glycosurie que l'alimentation hydrocarbonée. Voilà aussi pourquoi, dans l'intoxication oxycarbonée, la glycosurie, qu'un travail récent de Lœwy (1) attribue à l'excitation centrale du sympathique, ne se produit ni chez l'animal à jeun, ni chez l'animal nourri avec des hydrocarbonés, mais apparaît avec une alimentation carnée. A l'état normal, un ferment sécrété par le pancréas empêche la combinaison du sucre avec la substance diabétogène. Dans le diabète, ce ferment fait défaut. Dans le rein, la combinaison se détruit et le sucre s'élimine comme s'il était libre. L'hypothèse est ingénieuse, et permet d'interpréter une partie des symptômes du diabète, mais elle repose actuellement sur des bases tout à fait insuffisantes. On peut faire observer que Pavy autrefois avait proposé une interprétation exactement contraire : il admettait que le sucre est normalement dans le sang à l'état de combinaison avec des albuminoïdes, combinaison combustible et non éliminable par le rein. Si cette combinaison ne se réalise pas, le sucre perd la propriété de se brûler et gagne celle d'être éliminé.

Azoamylie. Insuffisance glycopexique du foie. — En même temps que la glycémie augmente, le glycogène tend à disparaître du foie du diabétique. Nous rappelons que cette incapacité du foie de faire du glycogène a pu être considérée comme le phénomène primordial du diabète par les auteurs qui ont admis que le sucre ne peut se brûler qu'à l'état de glycogène. Cette théorie vient d'être rajeunie dans le laboratoire d'Embden par Isaac (2). Le glycose ne serait utilisable par les cellules du foie et transformable en glycogène, qu'après un remaniement de sa formule qui en fait un composé de forme énolique plus près du lévulose que du dextrose. Dans la transformation du glycogène en glucose, ce même composé énolique jouerait le rôle d'intermédiaire. L'impuissance de former ce corps énolique est la seule cause du diabète. Il en résulte une plus difficile formation du glycogène, et une plus rapide formation aux dépens de celui-ci de sucre peu utilisable. Von Noorden, qui semble se rallier à cette interprétation, pense qu'elle fait un pont entre la théorie de la surproduction et celle de la combustion insuffisante (3). S'il franchit ce pont, nous estimons qu'il se sera en réalité rallié à la seconde. La formation exagérée de sucre aux dépens du glycogène est en effet tout à fait conciliable avec l'insuffisance de son utilisation. Ce que nous considérons comme indiscutable, c'est qu'on est diabétique non parce que l'on reçoit trop de sucre, mais parce qu'on l'utilise mal. Mais nous n'avons pas la place de développer cette discussion. Nous rappelons que De Meyer avait proposé, jadis, une théorie analogue à celle d'Isaac.

L'azoamylie suffit à expliquer tous les troubles de nutrition qui accompagnent dans le diabète les troubles du métabolisme hydrocarboné. Les auteurs américains en particulier disent volontiers que le trouble basal du diabète intéresse à la fois les hydrates de carbone, les graisses et les albuminoïdes. Il se peut très bien — et c'est ce que nous avons tendance à admettre — qu'il n'intéresse primitivement que les hydrocarbonés et que l'absence de glycogène dans le foie soit l'unique cause des déviations observées dans le métabolisme des graisses et des albuminoïdes. Roger (4) vient de résumer les conséquences aujourd'hui connues de l'azoamylie. Sans glycogène, la combustion des graisses est entravée dans le foie ; la destruction de l'acide oxybutyrique et de l'acide acétylacétique, qui sont considérés comme un produit intermédiaire de leur dégradation, ne s'y fait plus ; il en est de même de la destruction des acides aminés, qui sont, comme on sait, les premiers produits d'hydratation des albuminoïdes. Beaucoup d'autres réactions importantes sont altérées, que nous n'avons pas la place d'énumérer ici.

Signification de l'hyperglycémie diabétique. — L'hyperglycémie des diabétiques est généralement considérée comme un phénomène fâcheux, et elle semble en effet responsable d'une grande partie des symptômes du diabète. De plus, il semble bien, d'après Allen, que le sang hyperglycémique agit défavorablement sur le pancréas et peut contribuer ainsi à l'aggravation du diabète.

Toutefois Claude Bernard l'avait déjà considérée comme une réaction de défense, et tout récemment Ambard et Chabanier ont repris cette conception (5).

La voici en quelques mots : la diabétique a perdu la faculté d'utiliser le sucre dans les conditions normales d'une glycémie à 1 p. 1 000. Si on admet que la combustion du glycose est d'autant plus active qu'il est en plus grande quantité dans le sang, comme il est probable et comme l'ont montré d'ailleurs Chabanier et Lebert (6), en augmentant la glycémie, l'organisme se place dans les conditions les plus favorables pour activer ladite combustion.

Ils précisent davantage encore.

On sait que dans le jeûne hydrocarboné (le seul qui existe, puisqu'il y a toujours dans l'organisme des albuminoïdes et des graisses) il se produit de l'acidose. Chimiquement on peut attribuer cette acidose à une combustion incomplète des graisses ; Rubner, Landengreen, Zeller ont admis que, dans un organisme normal, pour que les graisses alimentaires puissent se brûler sans résidus de corps acétoniques, et par conséquent sans que se produisent les

(1) *Zentralbl. f. innere Medizin*, 1921.
(2) *Therap. Halbmonatsh.*, 1921.
(3) *Congrès de Wiesbaden*, 1921.
(4) *Presse méd.*, 1922.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Soc. de biol.*, 1920.

symptômes graves de l'acidose, l'organisme doit brûler une partie d'hydrates de carbone pour quatre de graisses.

L'organisme diabétique, qui brûle trop peu de sucre, doit donc, pour se défendre contre une acidose éventuelle, augmenter la consommation de ses hydrates de carbone et, pour ce faire, il a un moyen : augmenter sa glycémie jusqu'au point où cette consommation cesse d'être insuffisante. Ce point, c'est la *glycémie critique*. Au-dessous, il y a acidose. Au-dessus, la combustion des graisses reste normale. Chez l'homme sain, la glycémie critique est très peu au-dessous de la glycémie vers 0,90 p. 1 000. C'est à ce point qu'apparaît l'acidose du jeûne. Chez le diabétique, elle est plus élevée. Ambard et Chabanier s'en servent pour définir le diabète : Est diabétique pour eux tout sujet dont la glycémie critique est supérieure à 0,90 p. 1 000, quand la quantité de graisse ingérée est supérieure à celle de 3 litres de lait. Elle est très variable selon les cas et peut s'élever jusqu'à 4 p. 1 000 et plus. Tout l'effort du diabétique est d'élever sa glycémie à un chiffre supérieur pour éviter l'acidose.

La notion de la glycémie critique est certes fort intéressante, mais fort discutable. L'apparition des corps acétoniques chez le diabétique est-elle exclusivement la conséquence d'une insuffisance de la glycémie? Chabanier a publié à ce sujet quelques expériences assez troublantes, mais qui ne concordent guère avec ce que nous observons en clinique. Au lieu d'un balancement entre la glycémie et l'acétonémie, nous constatons plutôt un développement parallèle. Il en est ainsi pour les chiens dépancréatés, chez qui un régime sucré augmente à la fois la glycosurie et l'acidose (Léon Blum) (1). Il en est ainsi pour le diabétique ; chez lui l'exclusion des hydrates de carbone dans l'alimentation améliore à la fois la glycémie et l'acidose. Marcel et Henri Labbé (2) en arrivent à se demander si le mécanisme de l'acétonémie du diabétique est le même que dans le jeûne. Il est remarquable que la cure d'Allen atténue ou fait disparaître l'acétonémie diabétique et dans quelques cas apparaître celle du jeûne.

La conception d'Ambard et Chabanier ne peut être momentanément considérée que comme une hypothèse ingénieuse.

Bierry et Rathery ont poursuivi cette année leurs intéressantes recherches sur la glycémie protéidique. Avec Mlle Levina (3), ils l'ont étudiée chez les cancéreux, et ont vu qu'elle pouvait s'élever au quadruple de la normale : 2^{gr},66 au lieu de 0^{gr},60 à 0^{gr},80 de plasma.

Les mêmes auteurs ont constaté ce fait très important que le sucre protéidique se détache, dans le foie, de la molécule d'albumine à laquelle il est lié.

Glycémie et glycosurie. Seuil du glucose. — Le rôle du rein comme organe éliminateur du sucre n'a pu être précisé que le jour où ont été confrontées, dans un grand nombre de cas, la glycémie et la glycosurie.

Pour Claude Bernard, ce rôle est purement passif. Le rein agit à la façon d'un trop-plein, qui laisse passer le sucre chaque fois que sa proportion dans le sang atteint un certain niveau voisin de 3 p. 1 000. Ce niveau est aujourd'hui doté d'un nom : on l'appelle le seuil d'élimination du glucose. A vrai dire, cette expression n'a introduit dans la science qu'un mot, et non une idée nouvelle : du mécanisme du seuil nous ne savons rien.

Sur le mot même règne une incertitude qu'il importe de dissiper.

Pour le plus grand nombre des physiologistes et des cliniciens, le seuil se détermine de la manière suivante : Chez un sujet ne présentant pas de glycosurie, ou dont la glycosurie a été réduite à zéro par le régime, on élève artificiellement la glycémie, par ingestion d'hydrates de carbone, et on en suit les variations, en même temps qu'on surveille l'apparition de la glycosurie.

Si, avec une glycémie de 1,6 p. 1 000, celle-ci ne s'est pas manifestée, mais si elle apparaît quand la glycosurie atteint 1,8, on dira que le seuil est compris entre 1,6 et 1,8.

C'est en effet entre ces limites — bien plus bas qu'il ne semblait d'après les expériences de Claude Bernard — que les plus récents travaux fixent la valeur du seuil : 1^{gr},6 à 1^{gr},7 d'après Jacobsen, Knud Faber et Norgaard (4), 1^{gr},7 à 1^{gr},8 d'après Hamann et Hirschmann (5). Ces nombres n'expriment qu'une valeur moyenne. Le seuil peut dépasser 2 grammes [Isaac et Traugott, Paula Grünthal (6)]. Il peut au contraire être plus bas : Frank (Congrès de Wiesbaden, 1921). Pour ces différents auteurs, le seuil du sucre représente pour un sujet donné une valeur assez constante. Il paraît dans une certaine mesure sous la dépendance du système nerveux. Hildebrandt (7) constate qu'après vagotomie chez le lapin, il s'abaisse de 2,3 à 1,5. Un certain nombre de poisons du rein, la phloridzine, le chrome, l'urane, le mercure peuvent l'abaisser.

Tout autre est la conception d'Ambard et Chabanier.

Ces auteurs admettent que l'élimination urinaire du sucre se fait suivant la même loi et avec la même constante que celle de l'urée, avec cette différence que, dans la formule bien connue, ce n'est pas la quantité du sucre contenu dans le plasma qui intervient, mais l'excès de cette quantité sur le seuil. Rien de plus simple, ces données admises, que de calculer le seuil après avoir dosé, *au même moment*, la glycémie et la glycosurie.

Le seuil ainsi fixé par le calcul est une tout autre chose que le seuil déterminé comme plus haut.

(1) *Congrès de méd.*, 1921.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1921.
(3) *Acad. des sciences*, 1921.

(4) *XIVe Congrès français de médecine*, 1920.
(5) *Acta scandinavica medica*, p. 53.
(6) Thèse de Breslau, 1920.
(7) *Arch. f. anat. Pathol.*, 1921.

Il est, chez le sujet normal et chez le diabétique léger, *collé* à la glycémie, ne s'en écartant que de quelques centigrammes. Il s'élève en général dans le diabète plus sévère, mais un peu moins vite que la proportion du sucre dans le sang, si bien que, pour une forte glycémie, il peut y avoir entre celle-ci et le seuil une différence de plusieurs grammes (seuil de 6,2 avec une glycémie de 9,6, dans une expérience de Chabanier et Lebert) (1).

De plus, le seuil d'Ambard et Chabanier est essentiellement mobile *chez le même sujet* : si on élève artificiellement la glycémie, il s'élève avec elle et en suit les variations, et c'est pour cela que l'hyperglycémie alimentaire est si rarement suivie de glycosurie.

Sans insister davantage, et quelle que soit la signification que l'on donne au mot *seuil*, on comprend que pour une même glycémie, il peut y avoir ou non glycosurie, ou il peut y avoir glycosurie plus ou moins forte suivant que le seuil est moins ou plus élevé.

Le rein peut d'ailleurs influer par un second mécanisme sur la glycosurie : c'est par sa plus ou moins grande perméabilité, ou, pour parler le langage d'Ambard, par la valeur de sa constante.

Avec une même glycémie, un seuil et une constante élevés ont pour effet de réduire la glycosurie.

Et en effet, dans les diabètes graves à glycosurie intense, on note des seuils exceptionnellement bas, des contantes très abaissées, jusqu'à 0,04 (Ambard). Un bon fonctionnement du rein est une condition aggravante de la glycosurie. Par contre, c'est un fait d'observation ancien, que le développement d'une sclérose rénale peut réduire la glycosurie chez les diabétiques.

Il en résulte qu'il n'y a aucune relation fixe entre la glycémie et la glycosurie, et que nous ne pouvons plus étudier sérieusement un diabète sans confronter ces deux valeurs. La première nous permet de mesurer le trouble du métabolisme, la seconde nous décèle la contribution rénale au syndrome.

Diabète rénal. — Qu'il y ait dans le diabète en général association de ces deux facteurs, comme Lépine l'a avancé dès 1895, c'est indiscutable. Peut-il y avoir, comme l'a affirmé plus tard Klemperer, un diabète d'origine exclusivement rénale? On tend de plus en plus à l'admettre aujourd'hui. Il semble même que le diagnostic en est fait parfois avec une trop grande facilité.

A l'occasion d'un cas typique, tout particulièrement étudié par Marcel Labbé (2), Baudouin (3) admet qu'il faut, pour porter un diagnostic *sans réserves*, avoir vérifié l'existence des quatre conditions suivantes :

1° Présence constante du sucre dans l'urine ;

2° Insensibilité de la glycosurie à la teneur du régime en hydrates de carbone ;

3° Chiffre normal de glycémie à jeun, et courbe d'hyperglycémie alimentaire comparable à celle des sujets normaux ;

4° Absence des symptômes habituels du diabète sucré.

Les deux premières conditions ne nous semblent pas essentielles. On ne les comprend pas théoriquement, et cliniquement on observe des cas qu'il est impossible de séparer des diabètes rénaux dans lesquels elles ne sont pas réalisées.

Tel est le cas récemment publié par Nedinghoff (4), dans lequel la glycémie à jeun ne dépassait pas 0,3 p. 1 000, sans glycosurie. Dès que, par l'alimentation, elle atteignait 0,7 p. 1 000, le sucre passait dans l'urine où il atteignait la proportion de 10 gr. par litre.

Le chiffre bas de glycémie à jeun n'est significatif, comme le fait remarquer Frank (5) que s'il y a *au même moment* glycosurie. Il est tout à fait incorrect de doser la glycémie à jeun, et de rechercher la glycosurie dans l'urine des vingt-quatre heures. C'est peut être parce qu'ils ont ainsi opéré que Van Noorden et Lauritzen ont pu aboutir à cette conclusion bien inattendue, qu'au début le diabète infantile, de pronostic si grave, a tous les caractères d'un diabète rénal.

La détermination de la courbe d'hyperglycémie alimentaire nous semble un signe de la plus grande valeur, peut-être le plus important, pour éliminer tout trouble du métabolisme. L'existence constatée de signes d'un fonctionnement rénal défectueux, admise par Marcel Labbé, n'est pas acceptée par d'autres auteurs (Frank). Nous ne saurions cependant oublier que l'on provoque une glycosurie rénale par des poisons qui lèsent à coup sûr le rein (urane, mercure) et que c'est un symptôme de certaines néphrites.

Enfin l'innocuité du diabète rénal (diabète *innocens* de Salomon) a frappé tous les observateurs. Toutefois on ne saurait affirmer qu'un diabète rénal ne peut pas se transformer en diabète grave. Les observations d'une telle transformation ne sont pas rares, mais le diagnostic de diabète rénal porté avant la transformation peut être contesté. Il en est ainsi des observations de Van Noorden auxquelles il est fait allusion plus haut.

Dans la réalité, nous croyons que l'élément rénal, longtemps inaperçu, joue un rôle dans la plupart des diabètes, plus encore peut-être dans les diabètes graves, qui se caractérisent par un seuil très distant de la glycémie, et par une constante extrêmement basse, ce qui explique l'intensité de la glycosurie.

Dans certains, le trouble du métabolisme est prépondérant ; dans d'autres, le trouble rénal est seul apparent. A ceux-là nous pouvons donner momentanément le nom de diabète rénal. Des recherches ultérieures pourront seules montrer si la maladie est vraiment indépendante de tout trouble de la nutrition.

(1) *Presse médicale*, 1920.
(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1921.
(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1921.
(4) *Klin. Wochensch.*, 1922.
(5) *Therap. des Gegenwart*, 1921.

Diabète aglycosurique. — Une notion fort intéressante que nous a apportée l'étude de la glycémie et du rôle du rein dans le diabète est celle de ce qu'on pourrait appeler le diabète aglycosurique. Il y a plus de vingt-cinq ans, à une époque où le dosage du sucre dans le sang, en clinique, n'était guère pratiquement réalisable, l'un de nous, étudiant la glycosurie alimentaire, qui était unanimement considérée alors comme un signe d'insuffisance hépatique, démontrait qu'il n'y avait aucun rapport entre l'état du foie et l'apparition de la glycosurie. Dans un mémoire ultérieur, il concluait avec Achard, Van Noorden, Strumpell, que ce symptôme était celui d'une méiopragie de la fonction d'assimilation, d'une sorte de diabète fruste. Cet état particulier, que décèle la glycosurie alimentaire, nous pouvons l'interpréter aujourd'hui soit comme une hyperglycémie insuffisante pour atteindre un seuil d'élimination rénal du sucre particulièrement élevé — dont le type pourrait être l'hyperglycémie sans glycosurie des canards dépancréatés de Kausch, — soit, au contraire, comme un abaissement habituel du seuil qui se laisse déborder par la moindre hyperglycémie.

Dans le premier cas, il s'agirait vraiment d'un diabète aglycosurique, premier degré et peut-être phase première du diabète ordinaire, dont l'étude, aujourd'hui facile, pourrait être particulièrement intéressante.

Le diabète et les glandes vasculaires sanguines.

Parmi les acquisitions parcellaires et confuses qu'a faites depuis trente ans l'histoire du diabète, la plus importante est à coup sûr la notion de l'influence exercée par les glandes vasculaires sanguines sur le métabolisme des hydrates de carbone. Celui-ci nous apparaît actuellement réglé par un fonctionnement synergique et harmonieux de cinq d'entre elles, le foie, le pancréas, les surrénales, la thyroïde et l'hypophyse. D'autres interviennent probablement aussi: parathyroïdes, glandes sexuelles; mais leur action semble secondaire, et est à coup sûr moins bien connue.

Il faut mettre à part le foie, qui, par sa fonction glycogénique, et par toutes les réactions chimiques dont son parenchyme est le siège, joue un rôle tout à fait prépondérant, et pour lequel on ne saurait prévoir de suppléances. Mais, si une grande partie des actes essentiels du métabolisme des hydrates de carbone se passe dans ses cellules, il semble que les sécrétions internes des autres glandes exercent une influence régulatrice sur les réactions qui s'y accomplissent, et que les déviations de cette action régulatrice sont souvent, plus que les troubles primitifs du foie, à la base du diabète.

Parmi les quatre autres, une provoque la glycosurie par sa déficience, le pancréas, d'autres par leur suractivité : les surrénales, la thyroïde et l'hypophyse peuvent être considérées à ce point de vue comme les antagonistes de la première. Les travaux de cette année n'ont révélé aucun fait capital à leur sujet, mais ont précisé beaucoup de détails. Nous allons les évoquer rapidement .

Pancréas. — Il semble de plus en plus que le pancréas est l'organe qui, dans la pathogénie du diabète, joue le rôle prépondérant. Les expériences capitales de von Mering et Minkowski, tout en jetant une vive lumière sur la pathogénie du diabète, avaient quelque peu égaré l'opinion. Par la destruction complète du pancréas, ces auteurs avaient reproduit les symptômes du diabète grave humain, mais en même temps ils avaient cru constater qu'une destruction incomplète n'avait aucun effet appréciable. Ils semblaient donc avoir trouvé l'explication du diabète grave, la cause du diabète ordinaire restant à déterminer. Les récentes recherches ne permettent plus de conserver cette distinction.

Allen, après Thiroloix et Jacob, Hédon, Sandmeyer, a montré que, suivant que l'excision du pancréas est plus ou moins complète, on peut obtenir des diabètes de gravités différentes, depuis le diabète rapidement mortel jusqu'à la simple glycosurie alimentaire. Il a même précisé exactement quelle fraction du pancréas devait être enlevée pour produire un diabète d'une gravité déterminée. Jusqu'à huit dixièmes, l'ablation est sans effet; entre huit et neuf dixièmes, on ne constate que des diabètes légers; au-dessus de neuf dixièmes, éclate le diabète grave classique.

On est donc autorisé actuellement à suspecter le pancréas dans tout diabète, même le plus bénin ; mais est-on autorisé à le rendre toujours responsable? Sur ce point, l'anatomie pathologique nous donne les renseignements les plus confus : lésions pancréatiques dans certains cas de diabète bénin, absence complète de lésions dans des diabètes graves.

Nous pouvons verser cette année au débat le résumé de quelques travaux récents, favorables à la conception de l'origine pancréatique du diabète.

C'est d'abord un mémoire de Seyfarth (1), qui, dans vingt-quatre autopsies, a trouvé un parallélisme constant entre les lésions des îlots de Langerhans et la gravité du diabète. Le plus souvent les acini sont également intéressés. Les lésions semblent relever surtout de l'artériosclérose, et reconnaissent pour cause première la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, les infections, l'hérédité, etc.

C'est ensuite un travail des plus importants d'Allen, qui, chez le chien partiellement dépancréaté, a étudié les altérations du fragment de pancréas persistant (2). Ces altérations sont constantes, Allen n'ayant pu les reproduire ni par modification dans l'innervation (piqûre de Claude Bernard, énervation complète du fragment de pancréas), ni par trouble circulatoire, ni en provoquant une hyperglycémie transitoire par des injections intraveineuses

(1) *Journ. of metabolic research*, 1922.

(2) *Ilots de Langerhans et leurs rapports avec le diabète sucré*, Iéna, 1920.

répétées de glycose, les considère comme lésions spécifiques du diabète, et causées chez le chien partiellement dépancréaté par une ingestion d'hydrocarbones supérieure à la tolérance.

Ces lésions consistent en une vacuolisation des cellules β décrites par Schutz dans les îlots de Langherans du chien. Ces cellules, à l'exclusion des cellules α, seraient les véritables cellules endocrines dont la sécrétion est indispensable au fonctionnement normal du métabolisme hydrocarboné.

Le même Allen nous démontre que l'absence de lésions constatables dans le pancréas par les méthodes histologiques actuelles ne saurait être un argument sans réplique contre l'origine pancréatique d'un diabète.

Il enlève à un chien les deux tiers de son pancréas sans provoquer de glycosurie. En réalisant temporairement l'anémie du reste de l'organe par compression des vaisseaux pancréatiques, il rend l'animal fortement glycosurique. L'origine pancréatique de cette glycosurie est incontestable. Le pancréas, examiné avec le plus grand soin, ne décèle aucune lésion.

Aron (1) a apporté un argument d'un autre ordre en faveur du rôle des îlots dans le métabolisme hydrocarboné. Dans l'embryon du mouton et de l'homme, les îlots « fonctionnels » apparaissent peu de temps avant le glycogène dans le foie. Chez le porc, où les îlots n'apparaissent qu'après la naissance, il n'y a pas de glycogénie intra-utérine.

Par quel mécanisme agit le pancréas? On est depuis longtemps d'accord pour accepter l'hypothèse d'une hormone. Deux publications récentes apportent un nouvel argument en sa faveur. Achard, Ribot et Binet (2) font diminuer, par une injection intraveineuse d'extrait pancréatique frais, la glycémie provoquée par une injection d'adrénaline. Paulesco (3), par l'injection intraveineuse de fortes doses de macération de pancréas, abaisse dans le sang et l'urine d'animaux diabétiques la proportion du sucre et des corps acétoniques. Il en est de même dans le sang des animaux sains. Cet abaissement n'est que momentané. Nous sommes encore très mal fixés sur le mode d'action de l'hormone pancréatique. Elle semble avoir une action complexe, activant, par un mécanisme mal élucidé, la consommation du sucre, contrôlant en même temps la fonction glycogénique du foie et la transformation du glycogène en glycose. Dans le travail cité plus haut, Pollak insiste sur cette dernière action. Enfin de Meyer avait admis qu'elle élève le seuil d'excrétion du glycose, ce que Carnot, Rathery et Gérard n'ont pas vérifié (4).

Surrénales. — Plus récemment étudié que celui du pancréas, le rôle des surrénales est très important. On peut le résumer en disant qu'il en est l'inverse.

(1) *Soc. de biol.*, 1921.
(2) *Rev. de méd.*, 1921.
(3) *Soc. de biol.*, 1921.
(4) RATHERY, Diabète sucré, Paris, 1922.

Il est établi sur des preuves expérimentales et cliniques.

Dès 1908, Bierry et Malloizel démontraient que l'ablation des deux surrénales réduit la glycémie de un tiers à la moitié. Tout récemment Dresel (5), Beumer (6) apportaient la confirmation de ce fait, en montrant que l'atténuation des fonctions des surrénales par l'irradiation provoque une réduction analogue. D'autre part, en l'absence des surrénales, les principales causes d'hyperglycémie sont inagissantes. André Mayer l'avait montré il y a quelques années pour la piqûre du quatrième ventricule. Plus récemment Hédon et Giraud en ont donné une démonstration élégante (7) en ce qui concerne l'ablation du pancréas. Par contre, l'excitation des surrénales provoque la glycémie et la glycosurie. On tend à admettre aujourd'hui que c'est par une telle excitation qu'agit la piqûre du quatrième ventricule. De plus on sait, depuis les expériences de Blum, que les injections sous-cutanées d'adrénaline et d'extrait surrénal provoquent de l'hyperglycémie et souvent de la glycosurie. Cette année, Achard, Ribot et Binet (8) ont vu qu'elles accentuent l'hyperglycémie provoquée par l'injection de glucose. Elias et Sammartino (9) ont noté que l'action de l'adrénaline est facilitée par l'acidité du sang, entravée par une réaction exagérément alcaline. Enfin Bardier et Stillmunkes (10) ont signalé ce fait assez curieux que l'injection intraveineuse est inactive.

Du point de vue clinique, on invoque en général l'hypoglycémie qui accompagne l'insuffisance surrénale dans la maladie d'Addison (Porges, Bernstein, etc.). On a cité des chiffres de 0gr,30 et même 0gr,12 p. 1 000 (Forschbach et Séverin). En même temps on note une tolérance excessive pour les hydrates de carbone, et l'impossibilité d'obtenir par injection d'adrénaline la glycosurie que celle-ci provoque chez les sujets sains (Eppinger, Falta et Rudinger, Pollak, etc.). Mais voici qu'un travail tout récent de Rosenow et Jaguttis (11) affirme que la prétendue hypoglycémie des addisonniens est loin d'être constante. Il est exact qu'ils n'ont pas de glycosurie après injection d'adrénaline, mais ils ont de l'hyperglycémie.

Comment agit l'hormone surrénalique? Son action semble complexe.

Il paraît hors de doute qu'elle excite la transformation par le foie du glycogène en glucose. En effet, la piqûre du plancher du quatrième ventricule n'agit pas, si le foie est dépourvu de glycogène, ni si ses fonctions ont été compromises par le phosphore (Frank et Isaac). Une nouvelle preuve vient d'être donnée par Pollak (*loc. cit.*), qui constate directement

(5) *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1920.
(6) *Zeitsch. f. Kinderheilk*, 1921.
(7) *Soc. de biol.*, 1920.
(8) *Loc. cit.*
(9) *Biolog. Zeitschr.*, 1921.
(10) *Soc. de biol.*, 1921.
(11) *Klin. Wochenschr.*, 1922.

la transformation du glycogène en glucose, dans un foie de grenouille perfusé avec de l'adrénaline. Il faut que les cellules soient intactes. La réaction ne se produit pas avec la bouillie de foie. Lesser (1) admet que l'adrénaline ne fait pas sécréter d'amylase, mais facilite le contact de l'amylase et du glycogène dans la cellule. Simple question d'interprétation.

Il se pourrait aussi que la sécrétion des surrénales eût une action ralentissante de la glycolyse, et que, sur ce terrain aussi, elle se manifestât comme antagoniste de l'hormone pancréatique. Lépine et Boulud, Van de Put, Achard et Desbouis l'ont autrefois affirmé, Lœwi et Weselko avaient montré que le cœur isolé utilise moins bien le sucre du sang, si l'animal auquel on l'emprunte a reçu, quelques heures avant sa mort, une injection d'adrénaline. Cette année, Achard, avec Ribot et Binet (2), confirme le résultat de ses précédentes recherches. Si nous avons établi, au début de ce paragraphe, que l'absence des capsules surrénales est un obstacle à l'apparition de la glycémie et de la glycosurie par ablation du pancréas, réciproquement, chez l'animal dépancréaté, l'adrénaline ne provoque aucune augmentation de la glycémie.

On voit combien d'interférences se produisent dans l'action simultanée des deux glandes, et on se convaincra sans peine par cet exposé que l'équilibre glycémique ne peut résulter que d'une parfaite harmonie dans leur fonctionnement.

Jadis on faisait jouer au système nerveux, dans le diabète, un rôle essentiel. Celui-ci a perdu en importance tout ce qu'ont gagné les hormones. Néanmoins il ne faudrait pas le perdre absolument de vue.

Si l'excitation du sympathique dans la piqûre de Claude Bernard paraît agir par l'intermédiaire de l'excitation des surrénales, il semble, inversement, que les injections d'adrénaline agissent, en partie du moins, en excitant le sympathique. Si on intoxique un lapin par la caféine, qui, d'après Frédéricq et Descamps (3), paralyse le sympathique, l'injection d'adrénaline ne produit pas de glycosurie (Bardier, Leclerc et Stillmunkès) (4).

Thyroïde. — Des expériences multiples, un peu confuses, et souvent contradictoires, semblent bien avoir établi que, dans le métabolisme des hydrates de carbone, la thyroïde, synergique avec les surrénales, a une action contraire de celle du pancréas. Aucune recherche récente ne nous apporte cette année un document important. Par contre, plusieurs auteurs ont repris l'étude du métabolisme du sucre chez le basedowien. La question est posée depuis que, en 1867, Dumontpallier a signalé la coïncidence du goitre exophtalmique et du diabète. La glycosurie s'observe chez 3 p. 100 des basedowiens. La glycosurie alimentaire est plus fréquente encore. D'ailleurs Lorand a signalé des symptômes d'hyperthyroïdisme chez les diabétiques. Sainton, Schulmann et Bezançon (5) ont tiré de leurs recherches les conclusions suivantes :

La glycémie normale est en général *un peu* plus élevée chez les basedowiens que chez les sujets normaux, mais sans qu'on puisse établir la moindre relation entre l'intensité de l'hyperglycémie et la gravité de la maladie de Basedow.

Contrairement aux Américains, qui trouvent dans le goitre exophtalmique la glycémie alimentaire élevée et prolongée, opinion corroborée cette année même par Langdon Brown (6), Sainton, Schulmann et Bezançon ne constatent aucune différence nette avec l'état normal. Il en est de même de Rosenberg (7). D'après Seitz au contraire (8), la glycémie s'élève de 50 centigrammes au lieu de 30 centigrammes après l'ingestion de 100 grammes de glucose. Après la résection d'une partie de la glande, elle revient à la normale.

D'après Sainton et ses collaborateurs, l'injection d'adrénaline n'agit pas autrement chez les basedowiens que chez les sujets sains ; elle provoque au contraire facilement la glycosurie, d'après Garnier et Bloch (9) ; pour Bromsalen (10), elle agit moins chez le myxœdémateux que chez l'homme normal.

Les injections d'hypophyse n'agiraient pas autrement que chez les sujets sains. Claude et Baudouin avaient au contraire obtenu, en 1914, chez les basedowiens une glycosurie plus accentuée. Malgré quelques contradictions, on peut en somme conclure des recherches récentes, en les rapprochant des faits antérieurement connus, que l'hyperfonctionnement de la thyroïde réalise un état de prédisposition au diabète.

Peut-il réaliser un diabète vrai? Avec Gastaud, Parisot, Caussade, Marcel Labbé (11) l'admet et voici les caractères qu'il décrit au diabète basedowien :

1° Glycosurie plus résistante, indépendante du régime ;

2° Parallélisme entre les poussées de diabète et celles de maladie de Basedow ;

3° Tendance à l'acidose ;

4° Efficacité du traitement iodé.

Fitz (12) au contraire, de l'étude de vingt et un cas de diabète chez les basedowiens, conclut qu'il ne s'agit que de coïncidences. Toutefois il a vu s'améliorer le diabète à la suite d'une thyroïdectomie partielle.

Ce dernier fait est confirmé par Holst, qui a constaté aussi l'atténuation du diabète à la suite d'une intervention chirurgicale sur les thyroïdes, ou de l'action des rayons X (13).

Pour notre part, nous ne mettons pas en doute

(1) *Bioch. Zeitschr.*, 1920.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Soc. de biol.*, 1921.
(4) *Soc. de biol.*, 1921.

(5) *Presse médic.*, 1921.
(6) *Brit. med. Journ.*, 1922.
(7) *Mediz. Wochenschr.*, 1922.
(8) *Zentralb. f. inn. Med.*, 1921.
(9) *Soc. médic. des hôpitaux* et Thèse de Paris, 1921.
(10) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921.
(11) *Soc. méd. hôp.*, 1919.
(12) *Arch. of. intern. med.*, 1921.
(13) *Acta medica scandinav.*, 1921.

que l'hyperfonctionnement de la thyroïde ait une action favorisante sur la glycosurie, et son insuffisance une action empêchante, et nous admettons qu'il peut y avoir, dans certains diabètes, un élément thyroïdien. Mais nous ne croyons pas à un diabète d'origine exclusivement thyroïdienne. Ce diabète ne pourrait provenir que d'un hyperfonctionnement très accentué et continu, qui nous semble, au point de vue de la pathologie générale, une conception peu admissible. La thyroïde peut causer une glycosurie passagère ; elle peut modifier une glycosurie d'une autre origine ; il est fort douteux qu'elle puisse, à elle seule, en créer une permanente. Mais il ne serait pas impossible que l'hyperthyroïdie pût causer le diabète par réaction sur le pancréas. Il paraît en effet y avoir un balancement entre la thyroïde et le pancréas. La pancréatectomie est suivie d'hypertrophie de la thyroïde, la thyroïdectomie de néoformation d'îlots de Langerhans. Il est donc fort vraisemblable que l'hyperthyroïdie provoque l'insuffisance pancréatique et, par ce mécanisme détourné, le diabète. L'existence de lésions pancréatiques chez des chiens hyperthyroïdés a été constatée par Pirera ; et tout récemment Holst (1) a noté la constance des lésions pancréatiques dans huit cas de diabète associé à la maladie de Basedow.

A côté des thyroïdes il nous faudrait étudier les parathyroïdes, dont l'action encore mal connue paraît être antagoniste. Mais aucun travail récent ne nous incite à préciser leur rôle.

Hypophyse. — Comme nous le dirons dans un instant, la question du rôle de l'hypophyse dans le métabolisme est actuellement extrêmement confuse. Des travaux, dont on ne peut contester la valeur, et en particulier ceux de Roussy et Camus, tendent à dépouiller la glande pituitaire des propriétés qui lui ont été attribuées au profit de centres encore mal définis de la base du cerveau.

Nous devons toutefois signaler, ne fût-ce que pour montrer dans quelle incertitude nous sommes encore, que dans un récent mémoire, Eisner et Forster (2) considèrent l'extrait hypophysaire comme *entravant* l'action de l'adrénaline, et que Verron (3) attribue la glycosurie à l'hyperfonction du lobe *antérieur* de l'hypophyse et à l'irritation de la tige.

Du point de vue clinique, deux questions peuvent se poser.

Peut-il y avoir un diabète hypophysaire ? On considère, en général, comme tel le diabète qui accompagne si fréquemment l'acromégalie. Nous allons revenir sur cette question.

Y a-t-il, dans le diabète ordinaire, contribution de l'hypophyse ? Sur ce point, un important travail d'Erik (4) nous apporte des documents intéressants.

L'auteur a fait l'examen de l'hypophyse de vingt-trois diabétiques. Il constate des altérations des cellules éosinophiles, constantes chez onze diabétiques de moins de quarante-deux ans. Chez les diabétiques plus âgés, on trouve moins ces altérations, mais une sclérose hors de proportion avec celle des autres organes.

Ces lésions n'existent pas en dehors du diabète. C'est aux cellules éosinophiles qu'appartiendrait, dans l'hypophyse, la fonction régulatrice du métabolisme hydrocarboné. Cette fonction s'exerçant en sens contraire de celle du pancréas, la disparition des cellules éosinophiles ne peut que restreindre le diabète dû au pancréas, diabète qui peut être supprimé, d'après Cushing, par hypophysectomie. L'auteur pense donc que leur disparition est secondaire, et peut être considérée comme un phénomène de défense de l'organisme diabétique. La destruction des îlots de Langerhans entraîne la destruction des éosinophiles de l'hypophyse.

Le contraire se produit. Quand il y a hypergenèse des éosinophiles, il y a hypertrophie secondaire des îlots de Langerhans.

Parmi les symptômes du diabète, il en est un que l'on peut être tenté d'attribuer à l'hypophyse, c'est la polyurie ; mais précisément la théorie hypophysaire du diabète insipide est fortement battue en brèche actuellement par Camus et Roussy, dont les travaux ont reçu une confirmation des recherches toutes récentes de Houssay, de Percival Bailey, de Lhermitte (5). Ce qui d'ailleurs peut rendre réservé dans l'attribution à l'hypophyse de la polyurie diabétique, c'est que Schunk (6), contrairement à Modrokowski, n'a reconnu aucune action à l'extrait pituitaire sur la polyurie du diabète sucré.

Pour les mêmes raisons qui nous ont fait mettre en doute l'existence d'un diabète thyroïdien, nous ne croyons pas à un diabète hypophysaire ; mais, dans l'incertitude que nous imposent les recherches récentes, nous croyons à un élément hypophysaire dans le diabète.

Rôle des associations glandulaires dans la pathogénie du diabète.

Il résulte des paragraphes précédents, qu'une seule glande endocrine, le pancréas, peut causer la glycosurie par son insuffisance. Les parathyroïdes, les glandes génitales, dont l'action paraît s'exercer dans le même sens que la sienne, semblent ne jouer qu'un rôle effacé. Dans l'état actuel de nos connaissances, c'est la seule glande pour laquelle il soit démontré que certaines de ses lésions peuvent provoquer un véritable diabète. Il est fort possible que tous les diabètes, à l'exclusion des diabètes rénaux, soient pancréatiques ; on peut affirmer du moins que beaucoup le sont, même parmi les plus légers.

Nous avons vu que les surrénales, la thyroïde, l'hypophyse (avec quelques réserves) ont une action antagoniste de celle du pancréas. Elles peuvent pro-

(1) *Loc. cit.*
(2) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1921.
(3) *Zentralbl. f. allgem. Pathol.*, 1921.
(4) *Virchow Archiv.*, 1920.
(5) *Soc. de biol.*, 1922.
(6) *Medic. Klin.*, 1920.

voquer la glycosurie, mais par leur hyperfonction. Aucune d'elles, par cette raison même, ne nous paraît pouvoir réaliser un diabète permanent.

On peut concevoir de plusieurs manières la collaboration des diverses glandes endocrines au cours du diabète.

1° L'hormone d'un organe peut directement agir sur les cellules d'un autre pour activer ou atténuer ses fonctions, parfois même pour en provoquer la modification histologique. La même action réciproque peut être réalisée d'ailleurs par voie nerveuse;

2° Une hormone peut agir sur une autre; soit pour l'activer, soit pour restreindre son action ;

3° Deux hormones peuvent avoir des actions indépendantes, dont les effets, suivant, les cas, s'ajoutent ou se retranchent.

On a vu plus haut, et nous pourrions aisément les multiplier, des exemples de ces divers modes de collaboration. Il est probable qu'ils jouent un grand rôle dans le diabète humain. Il peut en résulter une aggravation de la maladie, plus souvent vraisemblablement une atténuation. On peut supposer, en effet, que, conformément à la loi générale, l'organisme menacé fait appel pour se défendre à tous les organes capables de lui porter secours.

Les développements que nous avons donnés aux deux sujets principaux étudiés dans cette revue nous imposent de remettre à une revue ultérieure l'analyse des autres publications parues cette année dans le domaine des maladies de la nutrition.

Le traitement du diabète a été l'objet d'un grand nombre de mémoires et deux importantes discussions : l'une à la Société royale de médecine de Londres, l'autre au Congrès allemand de médecine interne de Wiesbaden; mais on ne peut dire que l'aspect général de la question se soit modifié depuis la revue si documentée parue dans le numéro spécial de *Paris médical* il y a un an sous la signature de M. Rathery. Cet auteur revient d'ailleurs sur ce sujet dans ce numéro même, et M. Léon Blum, d'un autre point de vue, apporte de nouveaux documents sur cet important problème.

Dans le domaine de la goutte, les travaux de M. Chauffard et de ses élèves ont été déjà signalés dans la revue de l'an dernier. Ces auteurs les ont poursuivis cette année, et M. Chauffard les a brillamment condensés dans une magistrale conférence faite à Londres il y a quelques semaines. Nous aurons l'occasion d'en reparler.

Quant à l'obésité, il eût été indiqué d'étudier ici ses rapports avec les glandes endocrines, mais précisément M. Lereboullet; dont on connaît la compétence en pathologie infantile; expose, quelques pages plus loin, le rôle de ces glandes dans l'obésité de l'enfant, et nous croyons inutile de développer deux fois le même sujet.

LE DIABÈTE INFANTILE ET SON TRAITEMENT

PAR

Marcel LABBÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Charité.

Le diabète infantile a une triste réputation, et il la mérite. Ce n'est point pourtant que le diabète des enfants soit différent de celui des adultes. Chez les jeunes comme chez les vieux, il y a toutes les catégories de diabète, depuis les bénins jusqu'aux plus graves. Seulement, chez l'enfant, on n'observe guère que les formes graves qui ont une évolution progressive, s'accompagnent de dénutrition azotée et d'acidose et aboutissent au coma ; tandis que, chez l'adulte, à côté de ces formes redoutables, on voit une majorité de formes modérées ou bénignes qui n'évoluent point et rentrent dans le cadre du diabète sans dénutrition azotée.

Lorsqu'on étudie le diabète infantile, il ne faut donc point s'attendre à trouver, comme son titre le ferait croire, quelque chose de différent du diabète de l'adulte. La clinique nous apprend au contraire que le diabète des enfants n'a rien de spécial dans son évolution, que les mêmes procédés d'examen lui sont applicables et que les résultats thérapeutiques heureux sont obtenus par les mêmes méthodes que chez l'adulte.

Le diabète n'est pas fréquent chez les enfants. J'ai eu cependant l'occasion d'en suivre une trentaine de cas, d'après lesquels j'exposerai sa physionomie clinique. On a pu le voir dès les premières semaines de l'existence, mais il est alors tout à fait exceptionnel ; sa fréquence va en augmentant progressivement avec l'âge, pendant la seconde enfance et l'adolescence.

Son étiologie est des plus obscures. Quelquefois on signale une maladie infectieuse, une grippe, une infection intestinale avant son apparition, mais rien n'autorise à dire que cette indisposition ait été la cause du diabète. Starck a invoqué dans un cas la coqueluche au déclin de laquelle le diabète s'était montré ; mais la singularité du fait nous incline à penser qu'il y a eu simple coïncidence. D'ailleurs, l'étiologie infectieuse, que j'ai recherchée avec soin dans les diabètes des adultes comme dans ceux des enfants, paraît être bien rarement admissible. J'en dirai autant des traumatismes, que certains auteurs invoquent trop volontiers et que personnellement je n'ai pu encore incriminer une seule fois dans la pathogénie du diabète ; à l'appui de mon opinion, je cite l'expérience de la guerre qui, bien que fertile en traumatismes nerveux, n'a

pas donné lieu, d'après les statistiques que j'ai pu faire, à un seul diabète traumatique.

La syphilis héréditaire doit être recherchée dans le diabète des jeunes enfants; certains auteurs lui accordent une grande valeur pathogénique ; et l'on cite toujours en exemple le fameux cas de Lemonnier (de Flers) où une fillette de sept ans, fille d'un père syphilitique, ayant eu elle-même après sa naissance une éruption spécifique généralisée, offrait un gros foie dur et un peu douloureux en même temps qu'un état d'amaigrissement, de la soif, de la polyurie et de la glycosurie.

Pour ma part, je ne crois pas que la syphilis héréditaire ait plus d'importance dans la pathogénie du diabète infantile que la syphilis acquise dans la genèse du diabète des adultes. Je ne suis même pas certain que le cas de Lemonnier fût un véritable cas de diabète : l'hypertrophie du foie, la modération de la glycosurie, la guérison sous l'influence du traitement spécifique, contrastant avec l'inefficacité du traitement que nous observons habituellement, me font croire qu'il s'est agi plutôt d'une syphilis hépatique accompagnée de glycosurie et que le traitement, en guérissant la syphilis du foie, a fait disparaître le trouble glyco-régulateur.

J'ai cherché la syphilis héréditaire chez mes jeunes diabétiques ; je n'en ai trouvé de stigmates dans aucun cas. Deux fois, cependant, le père était syphilitique ; dans l'un de ces cas, l'enfant a subi un traitement prolongé par le mercure et par l'arsénobenzol qui n'a donné aucun résultat ; dans un autre cas encore, malgré l'absence de tout indice de syphilis, j'ai imposé, en raison du retard du développement de la taille de l'enfant, un traitement spécifique qui n'a produit aucun effet utile. Ainsi je n'ai pu, malgré mes recherches, découvrir un seul cas de diabète infantile lié à l'hérédo-syphilis ; je ne dis point que cela n'existe pas, mais je dis que cela est rare. Mes collègues n'ont d'ailleurs pas été plus heureux; dans un cas récent de diabète infantile relaté par Nobécourt (1), dans un cas de Meslay et Babonneix, dans deux cas de Lereboullet (2), la réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Certains auteurs ont parlé d'aplasie pancréatique pour expliquer l'origine du diabète. Je n'en connais pas d'exemple. Dans mes observations il n'y avait pas un seul cas de diabète pancréatique, décelable par le trouble de la digestion pancréatique ; d'ailleurs, quand on sait que pour obtenir un diabète chez le chien il faut enlever au moins les huit dixièmes de la glande, on ne peut concevoir comment une légère réduction du volume du pancréas pourrait suffire à créer le diabète.

On a encore invoqué les lésions des glandes endocrines dans la pathogénie du diabète infantile. M. Lereboullet, faisant allusion à la théorie énoncée par M. Mouriquand (3) au sujet du diabète et aux travaux de M. Hutinel sur les lésions endocriniennes multiples des hérédo-syphilitiques, émet l'hypothèse d'un diabète par troubles des glandes vasculaires sanguines. Il ne me semble point que l'on ait chance de découvrir l'origine du diabète dans ce domaine de la pathologie ; car s'il existe des diabètes indubitables liés à des lésions du corps thyroïde et de l'hypophyse, il y a toujours, dans ces cas, de grands syndromes endocriniens, comme le goitre exophtalmique ou l'acromégalie ; par contre, dans les diabètes ordinaires, on n'aperçoit aucun indice d'altération endocrinienne.

Dans les antécédents des jeunes diabétiques, on remarque assez souvent un ictère qui a guéri, ou bien des troubles fonctionnels hépatiques ; on a constaté plusieurs fois une hypertrophie du foie avec subictère et urobilinurie ; dans plusieurs cas, j'ai noté des vomissements cycliques acidosiques précédant l'apparition du diabète. Ces antécédents semblent indiquer que les organes de la glyco-régulation ont été, antérieurement, troublés dans leur fonctionnement ; il a pu en rester quelque chose.

L'hérédité paraît jouer un rôle dans la pathogénie du diabète des enfants. Lion et Moreau (4) ont réuni plus de trente observations de diabète infantile familial et ils en ont publié un cas typique. Lereboullet en a rapporté plusieurs exemples. J'en compte moi-même plusieurs faits : J'ai vu une petite fille de six ans, née de père et mère non diabétiques, mourir de diabète en l'espace de deux ans ; une sœur plus jeune a été atteinte elle-même quelque temps après d'un diabète qui s'est montré heureusement curable. Un garçon de seize ans atteint de diabète est fils d'un père éthylique mort d'une affection hépatico-rénale ; sa sœur est morte à quatorze ans d'urémie, après avoir eu pendant assez longtemps de l'albumine et de la glycosurie. Un autre jeune homme de seize ans, atteint de diabète grave terminé dans le coma, avait eu une sœur aînée morte à neuf ans de diabète et une sœur cadette atteinte d'albuminurie de cause inconnue dès les premières années de la vie ; sa mère était obèse. Voilà donc trois cas sur trente observations où le diabète offrait un caractère familial ; je ne tiens pas compte d'un ou deux cas où des antécédents de diabète

(1) Nobécourt, *Archives de médecine des Enfants*, 1919, p. 573.

(2) Lereboullet, *Journal médical français*, janvier 1921, et *Archives de médecine des Enfants*, 1922.

(3) Mouriquand, *Lyon médical*, 1922.

(4) Lion et Moreau, *Archives de médecine des Enfants*, janvier 1909.

se retrouvaient dans la famille, mais affectaient des parents éloignés : grands-parents, oncles ou tantes ; encore moins des cas où les parents et les collatéraux avaient présenté de l'obésité, de la goutte ou des lithiases : ce sont là des affections trop fréquentes pour qu'on leur puisse accorder une grande importance. L'hérédité vraie est donc rare en somme. Il n'est pas fréquent de voir des parents diabétiques engendrer un enfant diabétique. Plus souvent la maladie revêt un caractère familial ; ce sont, comme dans mes trois observations, deux enfants qui sont pris successivement de diabète sans cause provocatrice décelable, comme s'il y avait dans toute la descendance une même malformation ; les parents n'ont eux-mêmes aucune maladie de la nutrition. En présence de tels faits, on ne peut s'empêcher de songer à la syphilis ou la tuberculose, infections génératrices de malformations ; et cependant on n'en trouve le plus souvent aucun indice chez les parents, ni chez les enfants. Résignons-nous à constater sans l'expliquer ce curieux mode d'hérédité.

Le début du diabète infantile est insidieux et passe le plus souvent inaperçu. L'enfant dépérit et paraît fatigué, les parents s'en inquiètent et pensent tout d'abord à d'autres maladies plus communes. Il s'écoule souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois avant que les parents, le médecin même songent à analyser les urines. Bien que le diabète soit rare chez les jeunes sujets, il faut donc y penser chaque fois qu'on se trouve en face d'un état de dépérissement sans fièvre et sans cause apparente. Souvent l'attention est attirée par les grands symptômes du diabète : depuis quelque temps les parents remarquent que l'enfant manifeste une soif ardente ; il boit abondamment à table et en dehors des repas ; il urine fréquemment ; quelquefois, on remarque que son urine laisse des taches sirupeuses, autour du pot de chambre ou sur le pantalon. L'appétit est souvent exagéré ; quoique mang eant beaucoupàtable, le petit malade n'est point rassasié, il va chercher des suppléments dans les placards ou à la cuisine. Et, cependant, il maigrit et paraît très fatigué. Parfois il dort mal. J'ai noté plusieurs fois dès le début des troubles de la vue. Les modifications du caractère sont très fréquentes : un enfant jusque-là aimable devient grognon, maussade, ou même violent, irritable ; il se met en colère à tout propos, refuse de se laisser examiner et soigner, réclame à grands cris de la nourriture, repoussant les mets de régime qu'on lui sert. Aussi rien n'est-il plus difficile que de traiter le diabète chez les enfants. Ces troubles nerveux sont relatés dans maintes observations, comme dans celles de M. Merklen (1) ; on les voit surtout au cours de la première et de la seconde enfance ; ils sont déjà moins fréquents chez les adolescents ; ils le sont moins encore chez les adultes, où ils peuvent exister pourtant, et prennent surtout la forme de la phagomanie, dont j'ai cité plusieurs exemples remarquables.

A cause de la gravité habituelle du diabète des enfants, à cause de la difficulté extrême de l'institution d'un régime, le syndrome d'hyperglycémie offre en général une grande intensité. La glycosurie est abondante et se chiffre par centaines de grammes. L'acidose apparaît de bonne heure ; dès la première analyse d'urine on constate souvent une forte réaction de Gerhardt ; chez une petite fille de trois ans atteinte depuis un mois seulement, j'ai trouvé déjà 9 grammes de corps acétoniques dans les urines.

La digestion est souvent défectueuse, sans qu'il y ait pourtant des signes d'une insuffisance pancréatique ; le ventre est gros et ballonné, l'estomac est dilaté, le foie est hypertrophié.

Ces enfants présentent parfois un développement général insuffisant. Une de mes petites malades, à l'âge de quinze ans ; avait l'aspect et la taille d'une fillette de douze ans; la puberté ne s'était point installée. Chez un autre enfant, le retard du développement corporel qui avait précédé le diabète, avait nécessité une cure d'air en montagne. M. Nobécourt a insisté à propos d'un cas de diabète sur cette hypotrophie ; il attribue le retard de la croissance à la déperdition de sucre et à l'insuffisance du régime alimentaire ; cependant l'hypotrophie est, en général, et dans le cas de Nobécourt même, antérieure à l'apparition du diabète, elle n'en est donc pas la cause.

Dans le diabète avec hypotrophie, avec infantilisme presque, dont je parlais ci-dessus, je m'étais demandé s'il n'y avait point quelque altération du corps thyroïde ou des autres glandes endocrines et j'ai soumis la malade à l'opothérapie thyroïdienne d'abord, à la poly-opothérapie ensuite, mais sans en obtenir aucun avantage, ni au point de vue de la croissance, ni à celui du diabète.

Lorsque le diabète est installé, il gêne assurément la croissance ; le poids reste stationnaire pendant des mois, ou bien il augmente lentement ; parfois même il diminue ; et cependant la croissance du corps en hauteur se poursuit, quelquefois même avec une rapidité convenable.

L'évolution du diabète des enfants, calquée sur celle du diabète des adultes, est caractéristique. La maladie progresse par étapes, par poussées successives, avec une fatalité désespérante. Au début, malgré l'intensité du syndrome, la thérapeutique

(1) P. Merklen, *Soc. de pédiatrie*, 15 octobre 1912.

se montre encore efficace : un régime convenable fait disparaître la glycosurie et même l'acidose, lorsqu'elle existait déjà; pendant plusieurs mois l'enfant, pourvu qu'il suive un régime convenable, peut conserver un bon état général : il reprend le poids et les forces qu'il avait perdus, il grandit; ses urines n'offrent plus aucun élément pathologique ; on pourrait le croire guéri. Cependant, au bout de six mois ou un an, à la suite d'écarts de régime, de suralimentation carnée par exemple, à la suite de surmenage physique, à la suite d'une maladie infectieuse intercurrente, bronchite, angine, grippe ou simple rhume, d'une suppuration quelconque, parfois même sans cause connue, le diabète subit une poussée évolutive. La glycosurie reparaît, accompagnée ou non d'acidose, le poids baisse, l'état général devient moins bon. A ce moment, un régime sévère parvient encore à faire cesser la glycosurie et l'acidose, mais on constate que la tolérance pour les hydrates de carbone s'est abaissée, et quand on veut réalimenter le malade, la glycosurie reparaît ; le poids ne se relève plus ; le diabète a fait un pas en avant.

Plus tard encore, au bout de quelques mois, surviendra une nouvelle aggravation, provoquée ou non par un mauvais traitement ou par une maladie. Cette fois, la glycosurie s'installe définitivement ; le régime réduit, le demi-jeûne, le jeûne même ne la font plus cesser ; l'acidose devient permanente et tend sans cesse à augmenter. Les forces déclinent, l'agitation alterne avec la dépression, l'amaigrissement se poursuit lentement, quelquefois masqué par des œdèmes ; l'appétit est moins bon, la digestion est troublée, le syndrome d'hyperglycémie est au grand complet. A partir de ce moment, la dénutrition azotée et l'acidose deviennent menaçantes ; des crises d'acidose se produisent avec anorexie, dépression ou somnolence, dyspnée légère *sine materia*, exagération de l'odeur aromatique de l'haleine que les parents surveillent avec anxiété ; il y a menace de coma, parfois même début de coma. Les premières fois, on parvient, par le régime et par l'alcalinisation intensive, à conjurer le péril de mort ; parfois même, exceptionnellement, on a guéri une attaque de coma ; mais après chacune de ces poussées évolutives, l'enfant reste plus amaigri, plus déprimé, plus menacé par l'acidose ; on a le sentiment que la thérapeutique est de plus en plus inefficace et que la mort est inéluctable. Une nouvelle attaque de coma emporte en quelques heures ou en quelques jours le petit malade. La durée totale de la maladie a été de un à trois ans.

Telle est l'évolution schématique du diabète des enfants, ainsi qu'il ressort de mes observations et de celles qui ont été publiées par les pédiatres. A voir la progression fatale de la maladie, on peut se demander s'il est bien nécessaire de mettre en œuvre une thérapeutique rigoureuse ; bien des parents, bien des médecins même se laissent aller au découragement. Je ne les suivrai point dans cette voie.

La thérapeutique n'est pas aussi inutile qu'on pourrait le croire. Il suffit de comparer l'état de misère physiologique précoce du petit diabétique non soigné et l'état de santé apparente dans lequel se trouve pendant des mois et des années le diabétique bien traité, pour être convaincu des avantages de la thérapeutique. En outre, si nous ne parvenons point à arrêter définitivement l'évolution de la maladie, nous avons l'impression nette que nous la ralentissons ; le diabète non traité poursuit sa marche avec une rapidité plus grande ; il tue en quelques mois, en quelques semaines même. Dans les formes qui ne sont point d'une exceptionnelle gravité, les arrêts de l'évolution morbide sont plus longs, ils peuvent durer des années ; peut-être même y a-t-il des guérisons complètes ?

Certaines observations, rares il est vrai, nous inclinent à penser que le diabète de l'enfance peut revêtir parfois une forme modérée et rester stationnaire. Gilbert et Lereboullet ont suivi une femme de trente-cinq ans, atteinte d'un diabète modéré dont le début remontait à l'âge de cinq ans. Lereboullet cite un homme de cinquante-six ans, dont le diabète remonte à l'âge de dix-sept ans ; des crises d'auto-intoxication survenues chez ces sujets ne laissent aucun doute sur la réalité de leur diabète. Magnus Lévy a vu un homme de trente ans porteur de symptômes diabétiques depuis l'âge de cinq ans.

Je puis apporter aussi un fait très suggestif au point de vue de la curabilité du diabète : j'ai eu l'occasion de voir, il y a quelques années, une petite fille de six ans atteinte de diabète grave qui entraîna sa mort dans le coma ; la sœur plus jeune a présenté, à l'âge de trois ans, une glycosurie de 30 grammes qui a cédé au régime ; depuis lors, — il y a de cela huit ans, — cette petite fille n'a présenté que de loin en loin une glycosurie modérée, ne dépassant pas 2 grammes ; et cependant elle n'est plus soumise aujourd'hui à aucun régime ; elle a pu être opérée récemment d'appendicite sans avoir de glycosurie; voilà donc un diabète, dont on prévoyait l'évolution fatale, et dont on peut espérer aujourd'hui la guérison.

Lereboullet cite encore deux sujets qui commencèrent à avoir de la glycosurie dans l'enfance, le frère à l'âge de dix ans, la sœur à l'âge de quatre ans. La persistance de la glycosurie, et la facilité avec laquelle elle est supportée dans ces deux cas, permettent un doute au sujet de la réalité du dia-

bète vrai, surtout depuis que nous connaissons le diabète rénal ; dans les cas de ce genre, il serait nécessaire d'étudier les rapports de la glycémie avec la glycosurie.

La gravité du diabète chez les enfants fait comprendre l'intérêt qu'il y a à établir un diagnostic précis. Dans la plupart des cas, si le malade se montre avec un grand syndrome d'hyperglycémie, cela n'offre aucune difficulté. Mais dans ceux qui se présentent avec des allures plus bénignes et où la glycosurie est le seul symptôme, le diagnostic est plus délicat. Il y a deux maladies avec lesquelles le diabète peut être confondu. C'est d'abord le diabète rénal, où il existe une simple hyperperméabilité du rein au glycose sans trouble de la glycorégulation ; ce diabète rénal, qui n'est pas à proprement parler un diabète, apparaît souvent dans l'enfance et dure toute la vie ; on le voit assez souvent chez plusieurs membres d'une même famille ; la glycosurie est permanente, irréductible même par le jeûne ; cependant elle ne s'accompagne d'aucun symptôme d'hyperglycémie ; l'examen du sang montre qu'il n'y a point d'hyperglycémie, et l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire montre qu'il n'y a point de trouble glycorégulateur. J'ai eu l'occasion de faire ce diagnostic chez une jeune fille de seize ans, qui avait eu une glycosurie permanente depuis l'âge de six ans, et chez qui l'on avait craint au début un diabète à évolution fatale ; on conçoit l'extrême importance de ce diagnostic.

Ce qui peut encore en imposer pour un diabète, ce sont ces hépatites chroniques avec congestion ou cirrhose modérée du foie, souvent secondaires à des troubles digestifs intestinaux, à une entérite, à l'appendicite ou à de la suralimentation, que l'on observe parfois chez les enfants. Il se produit une glycosurie qui n'est le plus souvent que de quelques grammes, mais qui peut monter à 20 ou 30 grammes; il existe en même temps un état de fatigue avec amaigrissement, et quelquefois un appétit excessif que l'on prend pour une polyphagie diabétique. Il est impossible, au premier abord, de ne pas être mal impressionné et de ne pas craindre le diabète. Cependant, l'examen de l'enfant montre que les symptômes hépatiques l'emportent sur ceux du diabète : le foie est gros, il est quelquefois un peu douloureux ; le teint est subictérique ; l'analyse des urines décèle une urobilinurie abondante, de la cholalurie, de l'ammoniurie, de l'amino-acidurie, parfois une légère albuminurie ; il y a donc des signes d'insuffisance hépatique. Par contre, la glycosurie est habituellement modérée, elle cède au régime lacto-végétarien qui laisse reposer le foie, tandis qu'elle se reproduit ou s'exagère par l'ingestion d'œufs ou de viande, qui aggrave les troubles fonctionnels du foie ; le régime carné, dit antidiabétique, la suralimentation sont néfastes dans ces cas. Le calomel et les eaux de Vichy, le régime lacto-végétarien prolongé réduisent peu à peu le volume du foie, font disparaître les troubles fonctionnels hépatiques et cesser la glycosurie : ainsi se trouve peu à peu écarté le diagnostic de diabète hépatique auquel on avait pensé tout d'abord. Peut-être pourrait-on encore tirer de l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire des indications utiles pour le diagnostic.

La thérapeutique du diabète ne diffère pas, chez les enfants, de ce qu'elle est chez les adultes. Elle est seulement plus difficile à appliquer, surtout lorsqu'elle s'adresse à de tout jeunes sujets qui ne s'accommodent pas volontiers des régimes pénibles que nous utilisons chez les grands. En outre, le diabète des enfants étant en général grave, la diététique, qui est notre principale ressource thérapeutique, doit être conduite avec d'autant plus de rigueur. Il semblerait pourtant, à lire les articles des pédiatres les plus autorisés, que ce qui est bon chez les adultes ne l'est pas chez les enfants et qu'on doit redouter pour eux les régimes sévères. Dans des articles récents, M. Nobécourt, M. Lereboullet et M. Mouriquand émettent l'avis qu'en raison du danger d'acidose, on doit éviter la suppression des hydrates de carbone dans l'alimentation des enfants et accepter la persistance de la glycosurie. Ce principe thérapeutique, qui repose sur une conception de l'origine de l'acidose que je crois erronée, a des conséquences facheuses. Je vais essayer de le montrer.

On répète généralement que l'acidose résulte du jeûne et principalement du jeûne hydrocarboné, que l'acidose des diabétiques est due à la privation des hydrates de carbone qu'on leur impose, et l'on ajoute même, avec Ambard et Chabanier, que l'hyperglycémie est un moyen de protection contre l'acidose. C'est là une pathogénie simpliste de l'acidose, fondée sur des raisonnements théoriques que contredit à chaque instant l'observation. J'ai moi-même, au début, accepté cette notion, qui nous a été léguée par les auteurs allemands; mais j'ai dû l'abandonner quand j'ai constaté son désaccord avec les faits pour adopter une conception nouvelle, d'après laquelle l'acidose des diabétiques et les acidoses pathologiques en général sont distinctes de l'acidose du jeûne.

On s'en rend compte par les expériences suivantes, que j'ai maintes fois réalisées : 1° Prenez un diabétique sans dénutrition, sans acidose et faites-lui faire une cure de jeûne de trois jours ; dans 50 pour 100 des cas vous verrez apparaître des réactions d'acidose dans les urines, mais celles-ci restent légères et ne s'accompagnent d'aucun symptôme inquiétant ; comme l'ont bien montré les essais

répétés de Guelpa, de Allen, de Joslin et de beaucoup d'autres, le jeûne passager n'a jamais tué personne. 2° Prenez maintenant un diabétique acidosique et soumettez-le à la même cure de jeûne de trois jours : dans 90 p. 100 des cas vous verrez diminuer les réactions d'acidose et l'excrétion des corps acétoniques, et dans les cas graves vous verrez les menaces de coma se dissiper. De ces deux expériences je conclus qu'il y a une acidose du jeûne et une acidose diabétique, et que celle-ci, due à un trouble du métabolisme des acides gras intermédiaires qui est préalable au jeûne, est entièrement distincte de l'acidose du jeûne.

D'un autre côté, il n'est pas vrai que l'addition d'hydrates de carbone au régime d'un diabétique acidosique diminue son acidose ; il n'est pas vrai que la réduction des hydrates de carbone en même temps que celle des aliments gras et albumineux augmente son acidose ; j'ai maintes fois observé, chez les diabétiques entrés dans mon service avec de la glycosurie et de l'acidose, que le régime mixte avec réduction des hydrates de carbone faisait baisser l'acidose en même temps que la glycémie et la glycosurie.

Ce qui est à craindre dans les régimes sévères que l'on accuse de produire le coma, ce n'est point la suppression des hydrates de carbone, mais l'augmentation des graisses et des albumines et principalement de la viande ; c'est le régime de suralimentation carnée qui conduit à l'acidose et au coma. Malgré que l'accord soit fait aujourd'hui entre tous les médecins sur la nécessité de modérer l'ingestion de viande chez les diabétiques acidosiques, on voit encore malheureusement quelques-uns de ces malades faire la fâcheuse expérience de la suralimentation carnée.

On discute aussi sur l'origine des corps acétoniques, que les uns attribuent surtout aux graisses et les autres aux albumines. Les expériences que j'ai entreprises sur ce sujet ne me permettent pas encore de dire si les graisses sont plus cétogènes que les albumines ou inversement ; mais l'observation des diabétiques acidosiques montre que les albumines sont plus dangereuses et plus comatigènes que les graisses chez ces malades, probablement parce qu'elles donnent naissance, au cours de leur métabolisme imparfait, à des substances azotées toxiques qui jouent un rôle important, et peut-être prépondérant, dans la pathogénie du coma diabétique.

En acceptant ces notions, qui sont le résultat de l'observation clinique, on sera conduit à une thérapeutique susceptible d'améliorer grandement toutes les catégories de diabétiques.

Dans les formes bénignes du diabète sans dénutrition ni acidose, un simple régime de réduction hydrocarbonée suffit à amener la réduction progressive et la cessation de la glycosurie ; si celle-ci tarde, on peut activer la guérison par une cure de légumes verts ou même par une cure de jeûne passagère.

Dans les formes graves de diabète avec dénutrition azotée compliqué d'acidose, la suppression de la viande s'impose. On obtient avec la cure d'avoine, suivant la technique de Von Noorden, de bons résultats ; les autres céréales, blé, maïs, etc., peuvent d'ailleurs être employées de la même façon ; l'avoine n'a pas d'action spécifique ; ce qui agit principalement dans cette cure, c'est la suppression de la viande.

Avec la cure de légumineuses, j'ai obtenu des résultats encore meilleurs qu'avec la cure de céréales ; chez une petite fille de 5 ans que j'ai suivie pendant plus d'un an et qui a été soumise successivement aux régimes mixte, lacté, céréalien, légumineux, c'est avec ce dernier régime que j'ai obtenu l'abaissement le plus marqué de l'acidose et de la glycosurie et le meilleur maintien de l'équilibre azoté.

Le régime lacté est assez favorable aussi contre l'acidose, mais il a l'inconvénient de donner une plus forte glycosurie. Les cures de riz ou de pommes de terre, efficaces contre l'acidose, augmentent trop facilement la glycosurie et ne maintiennent pas suffisamment l'équilibre azoté pour être prolongées.

Depuis deux ans je me suis beaucoup servi des cures de légumes verts (à la dose de 500 à 1200 grammes par jour) appliquées non seulement pendant un jour de temps en temps, suivant la pratique de Cantani et des auteurs allemands, mais poursuivies durant une ou plusieurs semaines. Elles n'apportent à l'organisme qu'une dose modérée d'hydrates de carbone, elles lui fournissent en revanche une haute dose de sels minéraux reconstituants et alcalinisants ; elles donnent, il est vrai, peu de matières albuminoïdes, mais, sous l'influence de ce régime hypoazoté, le métabolisme de l'azote se réduit et la déperdition d'azote reste modérée. Elles sont en général bien supportées, à condition que l'on varie la qualité des légumes verts ; elles ont pourtant l'inconvénient, chez les jeunes enfants, de provoquer un ballonnement pénible de l'abdomen et parfois de la diarrhée.

Un des avantages des cures de légumes verts, c'est qu'on peut les transformer à volonté pour en faire : soit des cures de demi-jeûne lorsque les légumes sont donnés sans assaisonnement et sans addition d'autres aliments ; soit des cures de graisse, lorsqu'on y incorpore du beurre, de l'huile ou du lait à haute dose; soit encore des cures albumineuses, si l'on y ajoute de la viande, des œufs, du fromage, du pain de gluten.

En ce qui concerne ce problème, l'observation de collectivités et d'individus choisissant librement leur nourriture ne peut donner qu'une réponse approchée : elle montre que les sucres et les graisses peuvent se remplacer mutuellement dans d'assez larges proportions ; elle ne démontre pas que chaque aliment peut tenir complètement la place de l'autre et que les substitutions isodynames, entre aliments ternaires, ne sont pas pratiquement limitées.

L'isodynamie, c'est-à-dire la faculté pour les aliments de se remplacer au prorata de leurs pouvoirs calorifiques, ne considère que la chaleur, et son application physiologique est déjà subordonnée à cette condition que l'homéotherme ait un besoin de chaleur plus élevé que sa chaleur fonctionnelle, mais elle est bornée de tous côtés par des exceptions.

Du reste, la valeur calorifique des aliments n'est pas la *seule mesure* de leur utilité, elle ne représente qu'un aspect de leur rôle physiologique.

Tout d'abord en ce qui concerne les trois grandes classes d'aliments : protéines, sucres et graisses, si la substitution d'une classe à une autre ne peut être totale et indéfinie, mais seulement partielle et temporaire, le problème du *besoin minimum* de chacune des substances de ces trois catégories est par là même posé ; en outre, au delà de ce minimum, quand la suppléance est possible, il importe de rechercher en quelles limites des espèces *isodynames* sont *isotrophiques*, c'est-à-dire possèdent la même valeur alimentaire. On sait que cette équivalence n'existe pas entre les hydrates de carbone et les corps gras, vis-à-vis des albumines. Les auteurs qui ont pris comme base de leurs recherches l'indispensable notion des *bilans azotés* sont unanimes à conférer aux hydrates de carbone une *supériorité marquée* sur les graisses, par rapport à la dépense azotée.

Ce n'est que dans ces conditions seulement que peuvent être établies les marges de suppléances mutuelles pour lesquelles des principes nutritifs pourront être regardés comme présentant rigoureusement la même valeur alibile.

De plus, dans une même classe d'aliments, *la substitution prolongée de tel principe à tel autre est-elle indifférente ?* Certainement non. Nous avons vu que les diverses protéines ne sont pas physiologiquement équivalentes et que le maintien de l'équilibre est, jusqu'à un certain point, conditionné par la structure moléculaire de l'aliment, et dès lors il devient nécessaire de considérer une *spécificité alimentaire* au sens *chimique* du mot. La structure chimique seule, du reste, peut nous renseigner sur les liens étroits qui existent entre les éléments constitutifs d'aliments classés dans des groupes différents. C'est ainsi qu'elle nous fait voir, dans la constitution des graisses, un apport en substance génératrice d'hydrates de carbone (glycérine).

A la suite d'expériences, commencées dès 1912, l'un de nous a été amené à envisager un certain nombre de ces questions et à montrer que le rôle d'élément « plastique » n'est même pas particulier aux seules albumines, et que les corps ternaires l'exercent également. Les hydrates de carbone n'entrent-ils pas en quantité et en qualité différentes dans la constitution des acides nucléiques, des membranes muqueuses, des protéines du plasma, et du système nerveux central même? De ses recherches il a été amené à conclure que, pour que les accidents du métabolisme soient éliminés, il fallait que les sucres et les matières grasses fissent partie de la ration en même temps que les substances protéiques.

Desgrez et Bierry ont recherché si l'*équilibre azoté* n'était pas susceptible d'être influencé par la nature des aliments, et si dans une ration brute de valeur calorifique suffisante et contenant les espèces indispensables, il n'était pas nécessaire que les éléments constituants eux-mêmes figurent suivant certains rapports, variables avec leur structure et leur fonction chimique, pour que l'animal puisse tirer un parti convenable des matériaux apportés. Ils ont montré qu'il existe un minimum de sucre, comme il existe un minimum d'albumine ; ou plutôt il existe des minima de sucre et des minima de graisse, le minimum des trois éléments étant conditionné par la nature chimique et le rapport des deux autres. Le *minimum d'azote* est atteint quand un *sucre* est présent à un certain taux dans la ration.

C'est qu'il ne faut pas oublier que les dégradations des protéines, des sucres et des graisses constituent des *phénomènes simultanés* donnant lieu à des *corps réagissant les uns sur les autres*. Relevons tout d'abord cette notion que nous aurons à appliquer tout à l'heure, c'est qu'en particulier le métabolisme de certains acides aminés (cétogènes) et de certains acides gras est conditionné par les hydrates de carbone. Il y a des *interpénétrations* entre les produits de dégradation des trois grandes catégories d'aliments.

Mellanby, tout récemment, insiste aussi sur l'*interdépendance* des éléments diététiques : la suppression d'un élément d'un régime n'aboutit pas seulement à provoquer des troubles relevant de l'absence seule de cet aliment nécessaire en lui-même à la ration, mais détermine également des perturbations profondes dans le métabolisme des autres constituants de la ration, et le « métabolisme général du corps ».

On voit comment nous nous sommes éloignés de simples questions de calories, et comment la conception, purement quantitative, énergétique, *du besoin* alimentaire, a été heureusement complétée par la notion *des besoins alimentaires spécifiques* pour l'organisme et par la notion d'*états d'équilibre* dans les éléments de la ration ; il faut : un équilibre entre la proportion des amino-acides d'une même albumine, un équilibre entre les protéines, les graisses et les sucres, et il n'est pas jusqu'aux éléments minéraux, phosphore calcium, sodium, potassium, etc., dont certains indispensables (Osborne et Mendel), qui ne doivent eux-mêmes figurer dans des rapports *déterminés* tant entre eux qu'entre les constituants de la ration.

Toutes ces substances pourraient se trouver dans le régime, en proportions optima, que celui-ci serait encore incomplet, s'il ne renfermait en outre des *éléments de nature inconnue* que Mc Collum appelle « facteurs accessoires de la croissance et de l'équilibre », mais que nombre d'auteurs désignent, avec C. Funck, sous le nom de *vitamines*. La carence de vitamines qui constitue l'avitaminose conduit l'animal à la déchéance et à la mort. Ces facteurs, dont on connaît plusieurs sortes : A, B C (C. Funck, Osborne et Mendel, Mc Carrison, etc.), jouent un rôle important dans les différents processus de métabolisme mis en œuvre par l'organisme, dont certains réclament leur concours plus ou moins impérieux ; ils interviennent aussi dans le problème si particulier de l'appétit, dont Carlson a dernièrement tenté d'expliquer la nature et la signification biologique.

Quand *toutes ces conditions se trouvent réalisées dans la composition d'un régime, on a la ration physiologique complète.*

De ces notions va découler tout naturellement la **diététique du diabétique.**

Nous poserons tout d'abord pour l'établissement du régime dans le diabète, les *grands principes suivants :*

1° Le sujet doit, comme l'individu normal, avoir une ration *satisfaisant aux principes précédemment établis ;*

2° Par suite du trouble apporté dans l'assimilation des hydrates de carbone, l'apport de ces derniers est forcément *limité* dans la ration ;

3° Étant donnée l'*interdépendance* des différents principes alimentaires, l'apport en protéines et en graisse doit être subordonné au coefficient d'assimilation hydrocarbonée, afin d'assurer un métabolisme *intégral* ; sinon, on verra survenir des troubles graves, dont un des plus importants est l'*acidose.*

On sait qu'à la suite du jeûne hydrocarboné éclatent des troubles dont un des plus remarquables est l'apparition dans les urines d'acétone, d'acide acétyl-acétique et d'acide β-oxybutyrique ; on a appelé ces substances « corps acétoniques ». On voit donc que le métabolisme des acides gras est conditionné par les hydrates de carbone, en ce qu'il exige un *blocage* préalable avec ces derniers. Nous n'insisterons pas sur ces données aujourd'hui classiques après les travaux de L. Blum, Embden, etc.

L'un de nous, avec Portier, avait montré qu'il n'était pas nécessaire d'établir le jeûne hydrocarboné, mais qu'il suffisait que les graisses (quoique renfermant de la glycérine génératrice de sucre) fussent en grand excès par rapport aux autres corps.

Tout récemment, Schaffer a insisté sur l'action anticétogénique du glucose et il a montré que les régimes contenant des proportions d'acides gras et de glucose n'amenaient l'apparition de « corps acétoniques » dans l'urine et d'acétone dans l'air expiré que lorsqu'ils étaient *en certaines proportions.*

Il a constaté l'apparition de traces d'acétone dans l'air expiré et de « corps acétoniques » dans l'urine à la suite de régimes contenant des proportions *équimoléculaires* d'acides gras et de glucose. Calculant d'une part les valeurs cétogéniques ressortissant : 1° aux molécules d'acides gras ; 2° aux acides aminés de la molécule protéique, susceptibles les uns et les autres de fournir l'acide acétyl-acétique, d'autre part les valeurs anticétogéniques correspondant au glucose provenant : 1° des hydrates de carbone ; 2° de la glycérine des graisses ; 3° des acides aminés de la molécule protéique (susceptibles de donner du sucre), il constitue un rapport $\frac{\textit{kétogénie}}{\textit{antikétogénie}}$.

Pour ce rapport = 1, ce qui arrive pour un QR = 0,76, il établit que le seuil de l'acétonurie est atteint. Ces résultats sont en complet accord avec ceux que nous avons publiés avec A. Desgrez, concernant l'importance de l'équilibre des différents constituants de la ration pour le diabétique.

Nous allons maintenant étudier rapidement les conséquences pratiques de ces faits en ce qui concerne le régime des deux grandes classes de diabétiques.

Diététique du diabète simple. — Dans le diabète simple, le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone est *au-dessous* de la quantité habituelle de ces corps qu'un sujet ingère normalement. Tant que la quantité que le sujet peut assimiler reste au-dessus d'un certain taux qui représente le

minimum d'hydrates de carbone indispensable pour que l'assimilation des albuminoïdes et des graisses puisse se faire, on peut considérer qu'il ne s'agit là que d'un trouble relativement peu grave. On peut combiner des régimes dans lesquels les minima soient satisfaits et la *ration d'entretien reste possible*.

Il faut cependant ici faire quelques remarques :

a. Nous avons vu qu'il y avait *interdépendance* entre les différents aliments et qu'une ration élevée soit en graisses, soit en albuminoïdes, exigeait un minimum différent en hydrates de carbone. Il s'ensuit que si le diabétique simple ingère des quantités surabondantes d'albuminoïdes et de graisses, le minimum d'hydrates de carbone ne pourra être satisfait (puisque le sujet ne peut assimiler qu'une quantité limitée d'hydrates de carbone). Dès lors, chez le diabétique simple, une ration hypercarnée pourra influer sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée. Bouchardat avait insisté sur le danger de l'abus de la viande dans cette forme de diabète. Linossier et Lemoine, F. Rathery et Liénard avaient montré qu'un régime hypercarné ou même hyperazoté pouvait, dans certains cas, modifier le coefficient d'assimilation hydrocarbonée ; bien plus, certaines substances paraissaient plus nocives que d'autres à ce point de vue. Tous ces phénomènes s'expliquent aisément si on se rappelle l'importance de l'interdépendance des différents éléments de la ration et l'influence réciproque des minima les uns sur les autres. Il est bien entendu qu'on ne devra pas oublier que les albuminoïdes et les graisses sont par elles-mêmes productrices d'une certaine quantité de sucre (glycérine des graisses, glucose de certains acides aminés).

b. On devra donner au diabétique simple, suivant l'heureuse formule de Bouchardat, la *quantité maxima d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler*; on réduira ainsi l'éclosion possible de troubles portant sur le métabolisme des autres variétés d'aliments. Une proportion trop élevée de graisse par rapport aux autres constituants du régime, comme l'ont montré avec plus de précision nos expériences avec A. Desgrez et celles de Schaffer, amène des phénomènes d'acidose.

c. Le *régime optimum* permettant au diabétique simple de rester aglycosurique, c'est-à-dire de métaboliser convenablement les hydrates de carbone, est indispensable à trouver. Car, si on laisse un diabétique simple avec une ration surabondante d'hydrates de carbone non assimilés, on voit survenir des troubles portant sur le métabolisme des albuminoïdes et des graisses, qui vont progressivement en s'aggravant.

Diététique du diabète consomptif. — Le problème à résoudre est ici beaucoup plus délicat. Le trouble du métabolisme des hydrates de carbone est à ce point profond, que *l'abstention de tout hydrate de carbone dans la ration n'empêche pas la glycosurie*. La tolérance est par suite difficile à établir ; mais on ne saurait admettre que le coefficient d'assimilation soit *nul*. La proportion d'albuminoïdes et de graisses à introduire dans le régime est cependant ici d'autant plus importante à trouver que le trouble du métabolisme des graisses et parfois des albuminoïdes est tout particulièrement marqué.

Ces diabétiques éliminent constamment du sucre et des « corps acétoniques », même dans le jeûne.

Supprimer de la ration les graisses ou les protéines, sous le prétexte qu'elles sont productrices de ces corps, *ne saurait constituer une solution du problème diététique*. L'école américaine conseille l'abstention complète de toute graisse dans le régime ; d'autres auteurs, celle des substances albuminoïdes. *Nous ne saurions souscrire à cet exclusivisme*.

Nous estimons, à la suite des recherches que nous avons entreprises avec A. Desgrez, que *l'équilibre entre les différents constituants de la ration peut seul fournir un régime satisfaisant*. Nos expériences à ce point de vue sont très démonstratives ; elles prouvent qu'une proportion déterminée des trois corps en qualité et en quantité peut seule amener chez ces diabétiques une réduction *durable* de la glycosurie et de l'excrétion des « corps acétoniques », comparable à celle du jeûne. Il est bien entendu que l'étude de l'acide β-oxybutyrique est à ce point indispensable que, dans certains cas, l'acide acétyl-acétique pouvant faire complètement défaut dans les urines, on en pourrait inférer des déductions tout à fait erronées quant à l'importance de l'acidose, si on ne faisait pas état de l'acide β-oxybutyrique.

Le *jeûne* amène bien, il est vrai, une réduction de la glycosurie et des « corps acétoniques » : nos expériences sont ici conformes à celles de Joslin et d'Allen ; M. Labbé est arrivé également à des résultats identiques. Mais, contrairement à l'école américaine, nous ne saurions considérer le jeûne comme pouvant servir de *traitement* et amener la guérison. Nous regardons simplement cette épreuve comme *utile* pour établir des *points de repère* concernant le métabolisme hydrocarboné.

Ce problème de l'équilibre des constituants de la ration, si important dans ce type de diabète, se complique également de ce fait, sur lequel nous ne pouvons insister ici, que les divers sucres et les diverses graisses ne se montrent pas physiologiquement équivalents.

En terminant, nous rappellerons l'importance qu'il y a à assurer *dans le régime de tout diabétique*, la quantité convenable de sels minéraux et de vitamines. On comprend entre autres l'importance comme aliments, des légumes verts d'une part et de l'appoint de certaines graisses d'autre part.

OBÉSITÉ INFANTILE ET GLANDES ENDOCRINES

PAR

P. LEREBOULLET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Depuis que, dès les premiers travaux sur le myxœdème, on a signalé la tendance à l'obésité comme l'une des conséquences les plus habituelles de l'insuffisance thyroïdienne, le rôle des glandes endocrines dans la production de l'obésité infantile a été maintes fois invoqué. C'est que l'obésité de l'enfant se prête mieux que celle de l'adulte à une étude clinique attentive, permettant de préciser les conditions étiologiques et pathogéniques qui commandent son apparition.

Le professeur Hutinel, en 1910, dans une leçon justement remarquée (1), M. Le Gendre, M. Mouriquand et M. Nathan en 1913 (2), dans des rapports restés classiques, ont relaté toutes les raisons qui militent en faveur de l'existence d'obésités endocriniennes chez l'enfant.

Plus récemment, M. Mouriquand revenait dans d'intéressantes études (3) sur cette question, abordée également par M. Rathery (4) à propos des cures opothérapiques dans l'obésité. Ils montraient l'un et l'autre comment se sont modifiées peu à peu les idées médicales sur ce sujet, le rôle des endocrines apparaissant chaque jour plus complexe. J'ai eu personnellement l'occasion de suivre, ces dernières années, un grand nombre de cas d'obésité de l'enfance et de l'adolescence. Si j'ai constaté dans la plupart d'entre eux le rôle certain des altérations endocriniennes, je me suis en même temps rendu compte de la rareté avec laquelle l'altération d'une seule glande devait être invoquée ; non seulement il faut souvent admettre l'action simultanée de plusieurs glandes, l'obésité devenant la manifestation clinique d'un syndrome pluriglandulaire, mais on doit dans bien des cas reconnaître que le facteur endocrinien n'est pas seul en cause dans la genèse de l'obésité, que peut-être même il n'est pas le principal. Sans entrer dans tous les détails de cette question, je voudrais, dans cet article de clinique et de pratique, préciser comment doit être poursuivi à ce point de vue l'examen de l'enfant obèse, et montrer brièvement quelles déductions on en peut tirer au point de vue du diagnostic et du traitement.



Qu'il y ait chez l'enfant des **obésités endocriniennes**, conditionnées primitivement par l'altération d'une glande nettement définie, c'est ce qui ressort, sans contestation possible, de l'observation de certains faits aujourd'hui bien connus.

L'**obésité thyroïdienne**, mise en lumière dès les premiers travaux sur le myxoedème congénital, évidente chez le célèbre « pacha » de Bicêtre, a été relevée dans la plupart des cas et constitue, jointe aux modifications de la peau et des phanères (poils, ongles, dents), à l'arrêt de croissance, à l'arriération intellectuelle, l'un des signes fondamentaux de cet état. Elle se retrouve dans le myxœdème acquis de l'enfance, et le fait publié autrefois par MM. Marfan et Guinon est à cet égard très démonstratif, puisque la surcharge graisseuse du cou, du tronc et de la racine des membres était considérable et que l'atrophie à peu près complète du corps thyroïde fut la lésion dominante trouvée à l'autopsie. Les myxœdèmes frustes de l'enfance, qu'ils s'accompagnent ou non d'infantilisme vrai, ont presque toujours (Hertoghe, Thibierge et d'autres observateurs l'ont bien montré) l'obésité, au moins relative, parmi leurs symptômes, mais déjà, dans ces faits d'obésité thyroïdienne indéniable, la participation habituelle des glandes génitales, l'atteinte parfois mentionnée de l'hypophyse montrent que si l'altération thyroïdienne a un rôle primordial, elle n'est sans doute pas la seule cause de la surcharge graisseuse.

Des remarques analogues peuvent être faites à propos de l'**obésité hypophysaire** dont les observations chez les enfants se sont multipliées depuis qu'on connaît et qu'on dépiste en clinique le *syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich*. Deux signes le définissent : 1° l'*obésité* souvent marquée et rapidement progressive, affectant volontiers un caractère tronculaire et ne frappant les membres qu'à leur racine en respectant les extrémités ; 2° le *non-développement de l'appareil géni-*

(1) Hutinel, L'obésité chez les enfants (*La Clinique*, 1er avril 1910).

(2) Le Gendre, L'obésité des enfants. — Mouriquand, Le syndrome adiposo-génital de l'enfant. — Nathan, Les obésités glandulaires de l'enfant. (*Rapports à l'Association française de pédiatrie*, 1913.)

(3) Mouriquand, L'obésité infantile (*Bulletin médical*, 28 et 31 décembre 1921) ; — Syndromes pluriglandulaires chez l'enfant (*Journal médical français*, novembre 1921).

(4) Rathery, Les cures opothérapiques dans l'obésité (*Bulletin médical*, 28 et 31 décembre 1921).

tal, les testicules gardant leur aspect infantile, les règles n'apparaissant pas, les symptômes sexuels secondaires ne se manifestant pas. Mais à ces signes s'en joignent à l'habitude d'autres : *signes de tumeur* et notamment signes oculaires, avec hémianopsie bitemporale, *signes radiographiques* caractérisés par l'élargissement de la selle turcique et les modifications de sa forme.

On observe en outre souvent, chez l'enfant, des *modifications de la croissance*, tantôt nanisme, tantôt gigantisme, parfois même acromégalie comme dans un cas de Hutinel, modifications qui semblent témoigner en faveur du rôle de l'altération hypophysaire. Parfois, la polyurie (diabète insipide) ou la glycosurie viennent compléter le tableau clinique. La connaissance de ces faits a une grosse importance clinique et il ne se passe guère de mois où je n'observe un cas permettant tout au moins de discuter un tel diagnostic. Il s'en faut toutefois qu'on puisse souvent, dans de tels faits, affirmer l'existence d'une lésion de l'hypophyse elle-même et son rôle direct dans la production de la surcharge graisseuse et des troubles génitaux. S'il est des cas vraiment impressionnants comme les observations princeps de Babinski (1900) et de Fröhlich (1901), il en est d'autres où cliniquement on peut ne relever ni troubles oculaires, ni modifications radiographiques de la selle turcique et où, anatomiquement, malgré la netteté du syndrome, l'hypophyse est intacte (j'en ai suivi un récemment avec MM. Mouzon et Cathala) (1). Il est surtout d'assez nombreux cas où l'altération nerveuse plus que l'altération glandulaire semble commander l'apparition du syndrome, tels les faits d'obésité observée chez d'anciens hydrocéphales. Il n'en reste pas moins qu'en clinique il existe des obésités infantiles qui doivent être rattachées à une lésion originelle de la région de l'hypophyse et justifient par suite la dénomination, au moins provisoire, d'obésité hypophysaire.

Qu'il y ait obésité thyroïdienne ou obésité hypophysaire, il y a à l'habitude arrêt simultané du développement génital : cryptorchidie ou non-apparition des règles, absence des caractères sexuels secondaires.

Il en va autrement dans deux autres variétés plus rares d'obésité infantile. La première est l'**obésité épiphysaire**. La surcharge graisseuse n'est toutefois pas un symptôme fondamental du syndrome clinique qui traduit les tumeurs de l'épiphyse. La croissance rapide, le développement du système pileux, celui des organes sexuels (macrogénitosomie précoce) constituent, avec les signes de tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, troubles de la vue, hypertension céphalo-rachidienne, etc.), les éléments fondamentaux du syndrome épiphysaire, et l'obésité peut manquer complètement, comme dans le cas si caractéristique que j'ai observé et publié avec MM. Maillet et Brizard (2). Dans d'autres cas, la surcharge graisseuse est notée à titre de symptôme secondaire, comme dans le fait étudié par MM. Klippel, Minvielle et Mathieu-Pierre Weil (3), fait où elle s'associait à un certain degré de nanisme. La puberté précoce suffit à opposer ces faits aux obésités thyroïdienne ou hypophysaire. Ils semblent d'ailleurs fort rares et l'obésité y paraît la conséquence moins de l'altération épiphysaire que de l'atteinte secondaire du troisième ventricule et de l'hypophyse sous-jacente.

De même les faits curieux, mais exceptionnels, d'hirsutisme d'Apert, de virilisme liés aux altérations surrénales et notamment aux tumeurs cortico-surrénales montrent bien l'existence d'une **obésité surrénale**, mais celle-ci s'accompagne à l'habitude d'un développement précoce et anormal des organes génitaux et d'une hypertrichose généralisée (Guinon et Bijon) qui la distinguent de l'obésité thyroïdienne et hypophysaire, l'absence de troubles encéphaliques suffisant à la séparer de l'obésité épiphysaire.

Il est enfin des cas d'**obésité génitale** primitive chez les enfants. Exceptionnellement, il s'agit de jeunes garçons, ayant eu, à la suite d'une affection aiguë comme les oreillons, ou du fait de la syphilis ou de la tuberculose, une atrophie testiculaire bilatérale, ou ayant subi la castration accidentelle ou volontaire ; d'autres fois ce sont des cryptorchides devenus obèses.

Beaucoup plus souvent l'obésité de cause génitale s'observe chez la fillette chez laquelle, à l'approche de la puberté, on note fréquemment une surcharge graisseuse plus ou moins marquée ; parfois, j'en ai observé récemment un exemple, les règles, d'abord normalement établies, sont suspendues, et c'est à dater de cette suspension que l'obésité se développe. De toute façon il est difficile de ne pas admettre un rapport direct entre les troubles génitaux et le développement de l'obésité.

Tous les faits auxquels je viens de faire rapidement allusion montrent qu'il existe un rapport, au moins étiologique, entre les altérations d'une série de glandes endocrines, hypophyse et thy-

(1) LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA, Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du troisième ventricule. Intégrité de l'hypophyse (*Soc. de neurologie*, 2 décembre 1920, et *Revue neurologique*, nº 2, 1921).

(2) LEREBOULLET, MAILLET et BRIZARD, Un cas de tumeur de l'épiphyse (*Soc. de pédiatrie*, avril et décembre 1921). — KLIPPEL, M.-P. WEIL et MINVIELLE, Un cas de tumeur épiphysaire (*Soc. de neurologie*, décembre 1920, et *Soc. de pédiatrie*, février 1922). — BROCHET, Contribution à l'étude clinique du syndrome épiphysaire, Thèse de Lyon, 1921.

roïde, épiphyse et surrénales, glandes génitales, et le développement de l'obésité infantile.

Mais déjà, dans de tels faits en apparence si nets, on peut mettre en évidence la participation de plusieurs glandes, et il est difficile d'admettre qu'une seule d'entre elles est responsable de la surcharge graisseuse observée. Dans l'obésité thyroïdienne il y a souvent lésion simultanée de l'hypophyse, certains faits d'obésité dite hypophysaire s'accompagnent inversement de lésions thyroïdiennes. Dans les deux ordres de faits, il y a des modifications de l'appareil génital. A leur propos donc, on pourrait parler de *syndrome pluriglandulaire*, encore que la prédominance d'action ici de la thyroïde, là de l'hypophyse reste évidente.

***

Il est des faits plus complexes où la prédominance d'une seule lésion glandulaire ne peut être affirmée. Les lésions causales portent simultanément sur plusieurs glandes et toutes contribuent à la réalisation du syndrome obésité. Comme l'a montré récemment M. Mouriquand, et je ne puis que souscrire à son observation, « beaucoup d'obésités infantiles semblent relever de lésions multiples du système endocrinien ». On ne peut y mettre en relief au complet les signes du myxœdème par exemple, ou ceux du syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich, mais on y relève, d'une manière plus ou moins nette, des stigmates plaidant en faveur de l'atteinte de la thyroïde, de l'hypophyse, des glandes génitales; ils permettent d'affirmer l'association de divers dysfonctionnements glandulaires, d'admettre avec MM. Claude et Gougerot l'existence d'un syndrome pluriglandulaire. De tels faits sont peut-être plus nets chez l'enfant que chez l'adulte. Au surplus, d'autres glandes peuvent également jouer un rôle dans l'apparition de la surcharge graisseuse, et on a signalé l'influence possible des altérations du foie et de celles du pancréas. A la notion des obésités endocriniennes par lésion uniglandulaire, se substitue donc actuellement, pour nombre de faits, celle de l'**obésité par lésion pluriglandulaire**, qu'il y ait ou non un point de départ uniglandulaire.

***

Il serait trop exclusif, toutefois, de vouloir attribuer l'obésité infantile aux seuls facteurs endocriniens. Dans nombre de cas, on retrouve les autres facteurs pathogéniques de l'obésité tels que, dès 1906, M. Carnot les mettait en lumière.

L'*alimentation excessive* intervient sans nul doute dans d'assez nombreux cas, et il en est ainsi notamment chez le tout jeune enfant dont l'obésité est fréquemment fonction d'une alimentation mal réglée ; celle-ci, excessive et par sa fréquence et par son abondance, volontiers trop riche en pain, en sucreries, en féculents, parfois en sel, peut être, pour une bonne part, cause de la surcharge graisseuse observée. Il s'en faut toutefois que l'excès alimentaire soit constant, ni même fréquent. « N'est pas obèse qui veut », dit justement M. Rathery, et il faut que le médecin vise « non pas tant à mettre son malade à un régime de famine qu'à modifier, si cela est possible, ce qu'on appelait le tempérament morbide qui n'est ici, en réalité, que l'état même de la nutrition ». Ceci est particulièrement vrai chez l'enfant ; sans doute il lui faut un régime alimentaire bien réglé, mais, seul, il est le plus souvent impuissant à enrayer l'obésité.

Le rôle de la *sédentarité* est de même assez souvent relevé, mais il s'agit évidemment ici d'un facteur relativement accessoire.

Beaucoup plus important est le *facteur héréditaire et familial*, prouvé non seulement par la clinique journalière, mais par l'expérimentation qui a, depuis longtemps, montré la possibilité de sélectionner et de perfectionner des races d'élevage propres à l'engraissement. L'hérédité est particulièrement facile à mettre en évidence en pathologie infantile, et l'observation clinique a montré qu'elle était double : hérédité directe, l'enfant étant fils d'un père ou d'une mère obèse; hérédité endocrinienne, sur laquelle M. Hutinel a spécialement insisté, les parents présentant des stigmates endocriniens, les mères par exemple étant hypothyroïdiennes ou basedowiennes ; j'ai personnellement observé plusieurs faits montrant la transmission d'une génération à l'autre de la prédisposition à la surcharge graisseuse et de la tare endocrinienne.

La notion du rôle des endocrines ne doit pas dispenser non plus de la recherche d'autres facteurs, dont le rôle mis autrefois en lumière par M. Carnot, est parfois net chez l'enfant, le facteur *toxique* et le facteur *infectieux*. La *tuberculose* de l'enfant, surtout la tuberculose dite chirurgicale, s'accompagne volontiers d'obésité, sans doute liée à des causes multiples, mais dans laquelle l'infection tuberculeuse a son rôle, qu'elle agisse ou non par l'intermédiaire des lésions endocriniennes. De même la *syphilis*, ou plutôt l'hérédo-syphilis peut être à l'origine des lésions endocriniennes incriminées dans certaines obésités, car on sait combien fréquemment l'hérédo-syphilis des glandes endocrines est notée (Hutinel, Bar-

thélemy). Il convient toutefois de ne pas trop exagérer le rôle de ce facteur et, en pathologie endocrinienne, il y a assez souvent coïncidence de l'hérédo-syphilis sans que celle-ci intervienne directement (lorsque, par exemple, c'est une tumeur qui provoque l'apparition du syndrome adiposo-génital, comme dans le cas publié par moi, avec Mouzon et Cathala, qui concernait un hérédo-syphilitique).

Il est enfin un facteur qui est parfois essentiel et dont nous savons mal encore toute l'importance. C'est le *facteur nerveux.* Voici longtemps qu'à propos de l'idiotie myxœdémateuse, Brissaud insistait sur le rôle du cerveau comme grand centre trophique présidant aux phénomènes de croissance et montrait les conséquences de sa torpeur chez le nouveau-né et l'enfant myxœdémateux. Les recherches expérimentales de MM. Camus et Roussy, sur la production de certains syndromes dits hypophysaires (diabète insipide, syndrome adiposo-génital, etc.), par l'irritation de la région de l'infundibulum et du plancher du troisième ventricule, rapprochées de certaines constatations anatomo-cliniques, montrent à nouveau ce rôle trophique des centres nerveux. Certains faits d'obésité associée à des troubles cérébraux (et notamment à des crises épileptiques), dont on voit assez fréquemment des exemples chez l'enfant, peuvent être interprétés à la lumière de ces faits expérimentaux, qu'il y ait ou non un facteur endocrinien associé. En dehors des faits que je rappelais plus haut, d'obésité chez d'anciens hydrocéphales, on peut à cet égard évoquer les cas, comme celui de M. Nobécourt, dans lesquels l'obésité s'est développée consécutivement à une encéphalite épidémique.

J'en ai dit assez pour montrer combien actuellement on est loin de la conception qui, au moment des premières recherches sur l'obésité thyroïdienne, tendait à rattacher à une seule glande la production du trouble du métabolisme nutritif entraînant l'obésité. Mais cette notion de la multiplicité possible des facteurs de l'obésité infantile permet de la mieux étudier et de la mieux traiter.

***

En présence d'un enfant obèse (je parle seulement de l'enfant déjà grand et non du nourrisson que je laisse volontairement en dehors de mon étude), **l'examen clinique** doit, en effet, s'efforcer de remonter aux causes. A cet égard, divers signes ont leur intérêt. Les **caractères objectifs de l'obésité** sont importants à observer. L'obésité commune est plus volontiers diffuse et uniforme que l'obésité endocrinienne ; souvent celle-ci affecte un aspect tronculaire, frappant le thorax et l'abdomen, envahissant les creux sus-claviculaires, les épaules, les cuisses, mais respectant la périphérie des membres, notamment les mains et les pieds qui restent graciles ; c'est l'*obésité à extrémités fluettes*, parfois telle qu'elle empêche la marche, les petits membres ne pouvant supporter le gros corps. J'ai observé récemment plusieurs fillettes absolument caractéristiques à cet égard, et un jeune garçon, véritable petit tonneau, auquel étaient appendus des membres à extrémités grêles, qui ne retrouvaient leur vigueur que dans l'eau ; excellent nageur, il ne marchait qu'en s'aidant de béquilles !

Parfois la surcharge graisseuse affecte plus particulièrement l'aspect d'*adiposes circonscrites*, aspect sur lequel M. Hutinel notamment a insisté (1), et l'existence de pseudo-lipomes sus-claviculaires est relativement fréquente dans les obésités endocriniennes. Il est des cas où, localisée ou diffuse, l'infiltration graisseuse s'accompagne de douleurs, réalisant un type d'*adipose douloureuse* rentrant dans le cadre de la maladie de Dercum; celle-ci, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, a été observée toutefois chez lui (Weill, Eschner, Cushing, Dercum et Mac Carthy, etc.), et a parfois été améliorée par l'opothérapie associée. Il y a donc lieu d'en rechercher les manifestations au moins ébauchées.

Les caractères mêmes de la surcharge graisseuse, l'aspect capitonné des hanches, des fesses et du tronc, l'aspect boudiné des membres dont la peau se plisse difficilement, aident à penser à l'obésité endocrinienne et surtout à l'obésité thyroïdienne.

Il est enfin une variété spéciale d'obésité, sur laquelle on a récemment insisté, la *lipodystrophie progressive*, dans laquelle la partie inférieure du corps (cuisses et fesses surtout) a un développement adipeux exagéré, alors que la partie supérieure du corps reste amaigrie ; ce syndrome, observé surtout dans le sexe féminin, serait l'expression d'altérations pluriglandulaires. Je n'ai pas, à ce sujet, d'observation personnelle, mais il est difficile de ne pas voir dans ces faits des cas où s'exerce à la fois l'influence nerveuse et l'influence endocrinienne.

Orienté vers l'hypothèse d'un trouble endocrinien par l'aspect et la topographie de l'obésité, le médecin doit rechercher chez l'enfant les **stigmates endocriniens** lui permettant de préciser son diagnostic.

(1) HUTINEL et MAILLET, Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies monosymptomatiques (*Annales de médecine*, nos 2, 3, 5, 6, 1921).

A cet égard, l'*état de l'appareil génital* doit tout d'abord être examiné : la cryptorchidie ou le non-développement des testicules normalement descendus, la petitesse du pénis, l'absence totale du système pileux du pubis et des aisselles aident à porter chez le jeune garçon le diagnostic de syndrome adiposo-génital, et à incriminer un trouble endocrinien, hypophysaire ou thyroïdien. Chez la fillette déjà grande, le retard dans l'apparition des époques, ou leur disparition après quelques mois, la non-apparition des caractères sexuels secondaires ont même signification. Inversement, la puberté précoce est quelquefois un indice permettant de penser à une obésité surrénale, épiphysaire ou directement génitale. Enfin l'absence de toute modification dans l'évolution de l'appareil génital est une raison pour rattacher l'obésité à d'autres facteurs que les altérations endocriniennes.

La recherche des *stigmates d'insuffisance ou de viciation thyroïdienne* s'impose également ; dans nombre de cas, l'état particulier de la peau avec ichtyose, avec pilosité habituelle, l'aspect des sourcils insuffisamment poussés surtout dans leur partie externe (signe du sourcil de L. Lévi), le caractère un peu empâté du visage, l'intelligence volontiers puérile, la somnolence facile, sont autant de signes qui aident à penser à l'existence de l'insuffisance thyroïdienne. Parfois le corps thyroïde même est modifié, qu'il soit atrophié ou qu'inversement existe un goitre plus ou moins accentué.

De même la constatation de troubles de la croissance qui s'est précipitée et tend au gigantisme ou inversement s'est arrêtée, celle de céphalée habituelle avec ou sans somnolence accusée, celle de troubles de la circulation périphérique avec refroidissement et cyanose habituelle des extrémités, avec hypotension artérielle accusée, celle de modifications urinaires (polyurie, glycosurie), sont autant de raisons de suspecter la *participation de l'hypophyse* ; l'exploration doit être complétée par l'examen de l'œil et la radiographie ; assez souvent toutefois on ne constate ni troubles oculaires, ni modifications de la selle turcique, sans qu'on en puisse inférer l'absence de troubles hypophysaires.

L'exploration clinique peut et doit rechercher encore l'existence possible de modifications fonctionnelles tenant à une altération surrénale et épiphysaire, encore qu'elles soient moins fréquentes. Lorsqu'on les observe, elles coexistent d'ordinaire avec une puberté précoce et diffèrent assez des cas jusqu'ici envisagés pour que je n'aie pas à insister.

On pourrait d'ailleurs utilement, dans nombre de cas d'obésité infantile, essayer de préciser les tares endocriniennes par la recherche des *tests biologiques* dont M. Claude et ses élèves (1) ont montré la signification (injection d'hypophyse, injection d'adrénaline, etc.). On pourrait de même chercher l'état exact des échanges nutritifs en pratiquant l'étude du *métabolisme basal* expérimenté en Amérique et dont tout récemment MM. Nobécourt et Janet vérifiaient en France la signification. Mais il s'agit là de recherches biologiques encore à l'étude et qui ne sauraient entrer dès maintenant dans la pratique courante.

Même sans recourir à ces derniers procédés, on peut, dans nombre de cas, arriver à une conclusion assez précise, et j'ai personnellement maintes fois mis en relief l'altération de diverses glandes endocrines (thyroïde, hypophyse, ovaire ou testicule). Mais en même temps l'enquête révélait que le père ou la mère étaient obèses, que l'enfant mangeait souvent trop, qu'il ne prenait pas assez d'exercice, bref que d'autres facteurs que les altérations endocriniennes entraient en ligne de compte.

L'enquête ne doit pas se borner là. Plus directement étiologique, elle doit rechercher l'hérédo-syphilis, la tuberculose, les diverses maladies infectieuses susceptibles d'avoir modifié ou les endocrines ou le système nerveux. A ce dernier point de vue, la notion d'une méningo-encéphalite antérieure, celle d'une encéphalite épidémique comme dans le cas de M. Nobécourt, celle de crises convulsives, comme dans plusieurs cas observés par moi, peuvent être des indices précieux de l'existence d'une altération nerveuse intracranienne capable d'être intervenue dans l'apparition de l'obésité, qu'il y ait ou non participation de l'hypophyse. Dans de tels cas, l'examen attentif du système nerveux, la radiographie du crâne, l'examen oculaire, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann s'imposent plus particulièrement. Il en est où l'enquête, partie de la constatation d'une obésité progressive, arrive ainsi à la notion d'une néoplasie causale à siège hypophysaire, parahypophysaire, épiphysaire. Un tel diagnostic, quel que soit le traitement adopté (notamment le traitement chirurgical et la radiothérapie profonde), comporte un pronostic sévère. Lorsque, ainsi que cela est fréquent, la néoplasie peut être écartée, on peut, même si la notion d'une infection originelle précise et notamment de la syphilis ne peut être mise en lumière, faire une thérapeutique rationnelle et souvent efficace.

(1) H. CLAUDE, Mlle BERNARD et PIÉDELIÈVRE, Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien. Méthode des tests biologiques (*Paris médical*, 11 septembre 1920).

***

Il est, au point de vue du **traitement**, deux types extrêmes d'obésité chez l'enfant. L'une est l'*obésité dite commune*, dans laquelle l'hérédité, la sédentarité et surtout l'alimentation sont les facteurs dominants, aucun signe d'altération endocrinienne ne pouvant être mis en cause ; elle se rencontre, mais moins fréquemment qu'on ne le croit car, même dans des cas en apparence typiques dans ce sens, on trouve souvent des troubles de l'appareil génital (retard dans l'apparition des règles ou disparition de celles-ci). Dans ces cas, si, à titre symptomatique, l'opothérapie a justement sa place, c'est avant tout au régime et à la physiothérapie, notamment aux exercices physiques bien précisés par M. Heckel, qu'il faut avoir surtout recours.

A l'opposé, se placent les *obésités nettement endocriniennes* : obésité du myxœdème avéré ou obésité du syndrome de Babinski-Fröhlich. Il faut avant tout, dans de tels cas, préciser le diagnostic et, si on soupçonne une lésion hypophysaire, essayer de déterminer s'il y a ou non néoplasie. Celle-ci, parfois justiciable de certaines interventions chirurgicales (hypophysectomie, décompression sellaire (1), trépanation décompressive), paraît, dans d'autres cas, tributaire de la radiothérapie profonde. En l'absence de néoplasie certaine, on peut recourir au traitement antisyphilitique. On peut et on doit surtout agir par l'opothérapie qui, bien maniée, donne des résultats.

Entre ces types extrêmes, se placent les nombreux cas que j'ai envisagés et dans lesquels le facteur endocrinien est important, sans être seul en cause, dans lesquels, à l'habitude, l'action de plusieurs glandes doit être admise. L'examen clinique, comme je viens de le montrer, permet de faire la part des divers facteurs. Dans de tels cas, des succès seront obtenus en associant une opothérapie rationnelle au régime et au traitement physiothérapique. La notion des obésités endocriniennes n'aurait-elle eu que cette conséquence qu'il faudrait s'en féliciter, tant sont parfois heureux les résultats de la médication.

L'opothérapie thyroïdienne, indiquée surtout lors de myxœdème avéré, l'est également lors de signes thyroïdiens plus discrets. Mais je ne crois pas qu'il soit nécessaire de recourir à de fortes doses, qui ont des inconvénients sans présenter plus d'efficacité. Celles de un à cinq centigrammes par jour m'ont toujours paru suffisantes. Je crois d'ailleurs qu'il faut commencer par de faibles doses (cinq milligrammes à un centigramme), augmenter progressivement, suspendre périodiquement la médication (après une cure de dix jours par exemple). Je crois enfin qu'il est bon de l'associer à d'autres extraits, et notamment à l'extrait hypophysaire et à l'extrait surrénal, tant pour la rendre plus facilement tolérée que pour augmenter son efficacité.

L'opothérapie hypophysaire agit également, bien que cette action ait été niée, mais elle me paraît surtout efficace quand on la pratique *par voie sous-cutanée*, sous forme d'injections de lobe postérieur. Rien de caractéristique à cet égard comme l'observation d'une jeune fille de vingt et un ans que j'ai suivie depuis 1916 ; elle présentait à ce moment un syndrome adiposo-génital typique, associé à des manifestations nerveuses (arriération intellectuelle, crises convulsives remontant à l'enfance, agitation fréquente, etc.) traduisant une sclérose cérébrale ancienne. Considérée de longue date comme hypothyroïdienne, puis comme polyglandulaire, elle avait été sans succès traitée par le corps thyroïde, l'hypophyse, l'ovaire et la surrénale. Malgré ce traitement, l'obésité augmentait sans cesse et la malade, restée de petite taille, pesait 77 kilos au moment où j'entrepris de la soigner. Or les piqûres d'extrait hypophysaire (lobe postérieur) pratiquées régulièrement arrivèrent en quelques mois à lui faire perdre près de 30 kilos, la malade étant tombée à 46 kilos. Très améliorée, elle put marcher plus facilement et le résultat fut durable puisque actuellement, quatre ans après le début de ce traitement, elle ne pèse que 52 kilos. Dans d'autres cas, j'ai obtenu de bons résultats de l'association de ces piqûres et de l'extrait thyroïdien à faibles doses.

Quoique moins active, l'opothérapie hypophysaire par voie buccale m'a paru dans certains cas douée d'efficacité, pour peu qu'elle soit longtemps continuée et associée ou alternée avec les autres opothérapies.

L'opothérapie ovarienne est parfois un adjuvant fort utile de la cure. Récemment M. Mouriquand et M. Rathery ont montré son efficacité dans l'obésité de cause génitale, soit seule, soit associée à l'opothérapie thyroïdienne. Elle semble indiquée dans les obésités de la puberté où, selon Mouriquand, elle serait capable de ramener les règles, tout en amenant une diminution du poids. Je ne l'ai qu'exceptionnellement employée à l'état isolé et le plus souvent je l'ai associée aux autres opothérapies. Il en est de même de l'**opothérapie testiculaire**, qui paraît moins active, mais qui est facile à associer à l'opothérapie hypophysaire et thyroï-

(1) Le fait de syndrome adiposo-génital avec œdème papillaire bilatéral, guéri par décompression de la loge hypophysaire, rapporté récemment par Lecène et Morax, est à cet égard particulièrement significatif (*Soc. de chirurgie*, 4 nov. 1919).

dienne lorsqu'elle semble indiquée par l'atrophie génitale.

L'**opothérapie surrénale** trouve surtout son indication, comme médication indirecte, susceptible d'aider à mieux tolérer l'extrait thyroïdien.

Je ne puis insister sur le mode d'emploi de ces opothérapies, réglé selon la prédominance de tel ou tel symptôme ; plus volontiers je les emploie associées, suspendant périodiquement l'emploi du corps thyroïde, alternant pour l'hypophyse l'emploi des injections de lobe postérieur et celui des cachets d'extrait total. Naturellement l'activité de l'opothérapie dépend beaucoup de la qualité de l'extrait employé, et le médecin doit ne prescrire qu'un extrait dont il sait la provenance et les propriétés ; heureusement il existe dans le commerce, sous la forme simple et sous la forme associée, une série de préparations actives et bien dosées auxquelles on peut avoir recours avec confiance.

Enfin la cure opothérapique ne dispense pas de l'emploi des autres médications, notamment de la médication iodée, qui lui est souvent fort utilement associée, de la médication phosphorée parfois commandée par l'état général, du traitement antisyphilitique enfin, indiqué lorsque la notion d'hérédo-syphilis a été relevée.

Je n'ai pu exposer que les grandes lignes de cette thérapeutique. Sans doute l'amélioration réalisée sous l'influence des cures opothérapiques n'est pas un criterium absolu du rôle joué par les altérations endocriniennes, car les extraits glandulaires jouissent de propriétés pharmacologiques spéciales sur lesquelles insistait justement Rathery dans un récent travail. Il n'en est pas moins vrai que c'est la recherche clinique des troubles endocriniens qui permet de préciser la forme à donner au traitement et d'en suivre les effets. A cet égard, les notions nouvelles que je viens de rappeler ont eu des conséquences pratiques heureuses et justifient l'importance qu'avec beaucoup d'autres j'attribue à l'élément endocrinien dans l'histoire étiologique et clinique de l'obésité infantile.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 avril 1922.

Sur la vie aseptique. — MM. Vollmann et Cohendy, après avoir obtenu des cobayes aseptiques, les élèvent à l'abri des germes et les nourrissent d'aliments stérilisés. Ces cobayes ne tardent pas à devenir scorbutiques par l'avitaminose due à la stérilisation des aliments. Le scorbut n'est donc pas une maladie microbienne, mais bien une maladie de carence. Les auteurs ont en outre constaté que le cobaye normal septique prend très difficilement le choléra ; le cobaye aseptique très facilement au contraire. De ces expériences il résulte que, chez les sujets ordinaires, l'absorption continuelle de bacilles pathogènes accoutume l'organisme et le rend plus résistant à des infections éventuelles. L'hygiène alimentaire doit donc être appliquée sans excès.

La vaccination antityphoïdique par scarifications. — MM. Lumière et Chevrotier concluent que l'efficacité de cette méthode ne fait plus aucun doute et qu'elle ne présente aucun danger. Elle serait même mieux acceptée par certains sujets, et permettrait d'immuniser ceux chez lesquels les lésions cardiaques ou autres contre-indiquent l'emploi du procédé usuel, en attendant tout au moins que l'entéro-vaccination ait pu être réhabilitée.

Action du sélénium et de la radioactivité sur la germination. — M. Stocklasa montre que le sélénium est très vénéneux pour les graines et défavorable à leur germination. La radioactivité favorise celle-ci. L'eau naturellement radioactive stimule le pouvoir germinateur. Et l'émanation annihile la toxicité du sélénium. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 avril 1922.

A propos d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. Ducamp, Carrieu et Gueit (de Montpellier) rapportent une observation de spirochétose dont le diagnostic a été confirmé par le séro-diagnostic. Pendant la maladie, la recherche directe du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation au cobaye du sang et de l'urine avaient été négatives. Deux conclusions : 1° les recherches de laboratoire doivent être multipliées ; 2° ce cas, le premier ainsi confirmé publié dans cette région, mérite une mention au point de vue géographie médicale.

Recherche sur la viscosité sanguine au cours de l'intoxication morphinique. — M. Sollier montre que cette viscosité est légèrement augmentée par l'hyperglobulie pendant l'intoxication, mais subit une augmentation très notable au moment du sevrage. Cette augmentation porte à peine sur le plasma, mais presque entièrement sur les hématies. La viscosité normale reparaît du dixième au vingtième jour après le sevrage. Ces variations se superposent à celles que l'on constate au point de vue globulaire et leucocytaire et montrent que l'intoxication et la désintoxication sont de nature organique et que les troubles psychiques qu'elles entraînent sont d'ordre secondaire.

Hypertension et fibromes utérins. — Le Dr Jean Heitz insiste sur la fréquence avec laquelle on rencontre l'association de fibromes utérins et d'hypertension artérielle. Cette relation avait déjà été signalée par MM. Vaquez et Leconte. Dans la statistique personnelle de l'auteur portant sur 208 femmes hypertendues, 45 étaient porteurs de fibrome ou avaient été traitées chirurgicalement ou médicalement pour cette affection. Les grands chiffres de tension artérielle étaient surtout fréquents chez les femmes dont les hémorragies avaient été arrêtées par l'hystérectomie ou par les rayons X.

Une proportion moindre de malades conserve une pression normale dans ces conditions, mais l'élévation de la pression ne se manifeste parfois qu'au bout de plusieurs années.

Ces constatations soulèvent une question de pathogénie ; elles semblent peu favorables à la théorie qui considère toutes les hypertensions artérielles comme secondaires à l'évolution d'une néphrite.

Au point de vue pratique, elles montrent qu'il peut y avoir inconvénient à supprimer par des mesures trop radicales les hémorragies des femmes atteintes de fibrome ; la radiothérapie, qu'on peut doser à volonté, apparaît préférable à l'hystérectomie. Il importe de maintenir ultérieurement sous la surveillance médicale, les femmes qui ont été traitées pour des fibromes utérins. H. M.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CRISES NITRITOIDES
VISCÉRALES PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE 914

FORME UTÉRO-PLACENTAIRE CAUSANT L'AVORTEMENT
FORME ARTICULAIRE PSEUDO-RHUMATISMALE
FORME RADICULALGIQUE ET PARAPLÉGIQUE
FORME RÉNALE HÉMATURIQUE

PAR

le Dr H. GOUGEROT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Depuis que les crises nitritoïdes ont été si bien décrites par Milian, on croit trop souvent qu'elles n'atteignent que la tête : visage rouge, congestionné, vultueux, souvent œdématié ; conjonctives rouges, larmoyantes; bucco-pharynx et larynx rouges, œdématiés, provoquant des suffocations, etc., et la symptomatologie thoracique (dyspnée), gastro-intestinale (vomissement, diarrhée, etc.), si fréquemment associée, est rapportée à une excitation des nerfs viscéraux à leur origine céphalique. Milian (1) cependant, en même temps qu'il décrivait les formes habituelles, insistait sur plusieurs formes localisées : hémorragique qui peut être hématurique, asthmatiforme, brachiale, sialorrhée sanglante. En raison de leur importance pratique, il faut bien savoir que les chocs vaso-dilatateurs immédiats qui caractérisent les crises nitritoïdes peuvent frapper les viscères en même temps et parfois plus que l'extrémité céphalique, donnant des « crises nitritoïdes » viscérales, plus ou moins localisées, à symptomatologie souvent grave. Aussi croyons-nous utile de résumer les observations suivantes :

* * *

I. Crise nitritoïde utéro-placentaire causant l'avortement. — La crise vaso-dilatatrice donne une crise céphalique intense ou faible, frappe l'utérus et le placenta, provoquant des petites hémorragies et des contractions utérines qui décollent le placenta, d'où avortement. J'ai pu en suivre deux exemples lamentables, et deux familles m'ont rapporté deux cas calqués sur les précédents.

La première malade a été observée avant la guerre, en 1914 : jeune femme de vingt-trois ans, robuste, sans tare, syphilis acquise dans le mariage, traitée depuis trois ans par les injections de benzoate de mercure quinze jours tous les mois, puis tous les deux mois ; la syphilis semble éteinte et la réaction de Wassermann est négative (= H^8) par la vieille technique de Wassermann-Neisser Bruck au sérum chauffé, par l'antigène de Desmoulière, par le Hecht perfectionné (sérum non chauffé).

Une grossesse s'affirmant, malgré la latence clinique et sérologique, une cure de 914 est faite, sur mon conseil, les troisième et quatrième mois, à petites doses, en province, le médecin n'osant pas dépasser 0,30 et ne totalisant que 2gr,40.

Après un mois de repos, le cinquième mois de la grossesse, je commence une deuxième cure par les injections intraveineuses hebdomadaires en solution concentrée : 0,15-0,30-0,45 sont bien supportées, pas d'amaigrissement, pas de fièvre, pas d'albuminurie ; tension normale de 14-8 au Pachon ; néanmoins, cette dose de 0,45 ayant déterminé une peu de rougeur de la face sans véritable crise nitritoïde, je réitère 0,45 huit jours après, sans augmenter. Un jeudi matin, à 8 h. 30, l'injection en solution concentrée est facile et faite au lit chez la malade, poussée lentement en quatre minutes. Quelques secondes après que l'aiguille est retirée et, pendant que je lave la seringue, la malade m'appelle et se plaint d'une bouffée de chaleur montant à la tête ; de fait, elle est un peu rouge et anxieuse, mais sans le facies rouge vultueux de la grande crise nitritoïde. En même temps, elle porte la main sur l'abdomen et accuse de violentes contractions utérines qu'elle n'avait jamais ressenties ; l'utérus est en effet dur et douloureux à la palpation ; les contractions se répètent malgré que la bouffée de chaleur du visage s'éteigne, n'ayant duré qu'une dizaine de minutes. Pendant une heure, les contractions utérines se répètent ; mais, sous l'influence d'un sac d'eau chaude et d'un lavement laudanisé, elles tendent à s'atténuer. Au moment de partir, je remarque un petit filet de sang sortant de la vulve. La sage-femme de la malade, mandée par téléphone, arrivant, je lui fais donner un deuxième lavement laudanisé et, les contractions utérines semblant apaisées, je quitte la malade pour aller à Saint-Louis. J'y repasse à midi : les contractions se répètent, de petits filets sanglants et des caillots ont reparu ; une piqûre de morphine est faite à midi et demi. L'après-midi, l'utérus semble se calmer, mais vers 20 heures les contractions deviennent violentes et à 22 heures, devant la sage-femme et moi, la malade expulse un enfant de cinq mois encore vivant, semblant bien conformé. Le placenta, expulsé le vendredi matin, présente trois traces nettes d'hémorragies récentes qui l'ont décollé ; il semble normal.

En 1916 et en 1920, de nouvelles grossesses survenant, le traitement arsenical est fait la première fois par le 914 glycosé musculaire, la deuxième fois par le sulfarsénol sous-cutané ; les cures furent très bien supportées, et elle accoucha de deux enfants normaux vivant à l'heure actuelle.

La deuxième malade est une hérédo-syphilitique de trente ans que j'ai suivie avec plusieurs confrères (notamment MM. Rieu-Villeneuve, Durand-Gilbert. Elle a eu en 1914, en 1919, deux fausses couches, la deuxième par placenta prævia au quatrième mois, toutes deux malgré un traitement mercuriel régulièrement suivi.

L'examen clinique révèle un facies hérédo-syphilitique : nez élargi et malformations dentaires, choroïdite myopique, des vertiges, avec parfois des sensations de bouillonnement dans la nuque, sans diplopie, défauts de mémoire, mais intelligence remarquable ; réflexe rotulien droit moins fort que le gauche ; réflexe achilléen

(1) MILIAN, *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1921 ; *Paris médical*, 12 nov. 1921, p. 388.

droit aboli et réflexe médio-plantaire droit faible. On ne trouve pas d'autres signes de syphilis nerveuse : les autres réflexes sont normaux ; pas d'Argyll, pas de céphalées ni de douleurs fulgurantes, etc.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative en 1915, subpositive en mai 1916 et négative en décembre 1916, négative en 1919 au début de la grossesse interrompue (toutes dans un laboratoire de la rive droite), positive en février 1920 (dans un laboratoire de la rive gauche). La séro-réaction faite sous mon contrôle en mai 1920 donne, par la vieille technique au sérum chauffé avec trois antigènes différents, H⁸, H⁸, H⁷; avec l'antigène de Desmoulière, H⁶; avec le sérum non chauffé, H⁸, H⁸, H⁸ ; au total, réaction négative, sauf une nuance au Desmoulière.

La malade consent à la ponction lombaire, qui révèle un liquide normal: pression normale à gouttes assez rapides ; deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte · lymphocytes normaux par le cyto-diagnostic de Widal-Sicard-Ravaut ; 0gr,20 d'albumine par la méthode de Marcel Bloch et par le tube de Sicard-Cantaloube. Réaction de Bordet-Wassermann : H⁸, H⁷, H⁸ par la vieille technique, H⁸ au Desmoulière.

Malgré ces résultats et pour augmenter les chances d'une grossesse normale, une cure arsenicale de 914 est faite en juillet et en août, puis une cure de cyanure en septembre. La malade devient enceinte fin septembre ou octobre, car les dernières règles datent du début de septembre 1921. Dès que je suis prévenu de cette grossesse, j'insiste sur la nécessité d'une nouvelle cure arsenicale, puisque le traitement mercuriel n'a pas suffi dans les deux grossesses antérieures de 1914 et 1919.

Elle reçoit donc à partir du 21 novembre à fin décembre, en injections intraveineuses hebdomadaires associées à une injection d'adrénaline : 0,15-0,20-0,20-0,20-0,25 de 914 ; — le 2 janvier, 0,30 de 914 et adrénaline, bien toléré sans vomissement ; — le 9 janvier, 0,45 de 914 et adrénaline : vomissements bilieux pendant quarante-huit heures ; — le 16 janvier, 0,30 et adrénaline, bien toléré sans vomissement; — le 23 janvier, 0,45 de 914 et adrénaline sans incidents ; — le 30 janvier, 0,45 de 914 et adrénaline sans incidents ; — le 6 février, 0,60 de 914 et adrénaline sans incidents.

En résumé, un à deux vomissements alimentaires surviennent donc inconstamment au milieu de la journée, et plus souvent le lendemain, sans raison, sans violence, et non pas quelques minutes après l'injection, sans être associés à une crise nitritoïde qui a toujours fait défaut. Le pouls oscille de 72 à 76 et est normal ; tension artérielle au Pachon 12-7,5 avant et après l'injection. Les vomissements ne survenant pas dans les heures suivant la piqûre, mais le lendemain ou manquant complètement ; n'ayant jamais constaté ni crise nitritoïde, ni céphalée, ni température, ni albuminurie, nous concluons à l'absence d'intolérance.

Le 13 février, vers 16 heures, elle reçoit 0,60 de 914 (lot H 2874) (1) en une treizième injection. L'aiguille est à peine retirée que commence une grande crise nitritoïde : battements des vaisseaux du cou, sensation d'angoisse et de mort, douleurs le long des sterno-mastoïdiens puis douleur violente au creux épigastrique, douleurs abdominales et contractions utérines, pouls rapide incomptable disparaissant peu à peu vers la dixième minute, vomissements bilieux... Au bout de vingt minutes le pouls revient, la malade est très pâle, elle accuse des douleurs lombaires vagues, les douleurs utérines disparaissent.

Malgré un lavement laudanisé et des compresses chaudes sur l'abdomen, les contractions utérines, peu douloureuses, reparaissent vers 21 heures ; des petites pertes rouges apparaissent vers 23 heures ; les contractions et les filets de sang se répètent dans la nuit du 13 au 14 et le 14 février malgré la morphine, elles s'apaisent vers le soir. Dans la nuit du 14 au 15, les contractions utérines non douloureuses reprennent, s'accompagnant de douleurs lombaires; elles deviennent très vives, et rapidement vers 4 heures du matin, le 15 février, trente-six heures après l'injection, elle expulse un enfant vivant bien conformé, qui vécut quinze minutes. La sage-femme qui l'assista pendant ces poussées douloureuses, et que j'ai interrogée, affirme que le placenta venu en entier portait des traces de décollement avec caillots.

(1) Le confrère qui fit cette injection souligne qu'il a eu avec la même série « deux malaises sérieux » chez d'autres malades.

Il faut avoir vécu ces heures si pénibles pour comprendre la désolation des familles voyant s'effondrer en quelques instants un espoir péniblement acquis. Aussi, depuis lors, je déconseille les injections intraveineuses arsenicales chez les femmes enceintes. Je n'ignore pas que d'excellents auteurs ont observé des crises nitritoïdes consécutives à des injections sous-cutanées et musculaires, mais elles sont exceptionnelles, et je n'en ai jamais observé (alors que la crise nitritoïde à la suite d'injections veineuses de 914 est fréquente) ; elle doit être atténuée et même, si elle se produisait, au moins aurait-on la satisfaction de se dire que tout a été mis en œuvre pour l'éviter. Rien d'ailleurs ne nous empêche d'user, avec la voie sous-cutanée et musculaire, de toutes les précautions prophylactiques : adrénaline (Milian), et bicarbonate de soude (Sicard), pour réduire encore les risques exceptionnels de crises nitritoïdes.

***

II. Forme articulaire pseudo-rhumatismale. — La crise nitritoïde frappe les articulations dans les quelques minutes qui suivent l'injection.

Un de mes malades âgé de trente-deux ans, atteint de chancre en 1916 et de syphilis secondaire récidivante en 1917, mal soignée en raison de la guerre, se plaint de céphalée persistante nocturne en 1919 ; il n'a plus d'accidents cutanéo-muqueux et l'examen ne révèle aucun autre symptôme que la céphalée. Je lui conseille une cure de 914.

Les trois premières doses de 0,10-0,15-0,30 intraveineuses sont bien tolérées ; 0,45 donne une bouffée de chaleur ; je répète donc 0,45. L'injection est faite chez moi à 8 heures ; le malade

présente une crise nitritoïde céphalique légère : facies rouge, yeux larmoyants, toux et nausée qui durent cinq minutes à peine. En même temps il se plaint de douleurs très vives dans les genoux, pieds, épaules, coudes, mains. A l'examen des articulations, je ne constate aucun symptôme, sauf la douleur très vive. Je le laisse étendu sur un canapé et, malgré mes recommandations, il ne peut rester immobile, il se lève, se recouche, agité et souffrant. Je lui donne de l'aspirine ; la crise douloureuse s'atténue vers 9 h. 30 ; à ce moment les genoux et les poignets sont nettement tuméfiés par un léger œdème; il quitte la maison à midi, souffrant, mais pouvant marcher. Les douleurs durèrent deux jours, atténuées. J'apprends qu'il est de famille goutteuse, mais qu'il n'a jamais eu encore que des douleurs vagues, ni rhumatisme, ni goutte caractérisée.

Huit jours après cette injection (et après injection fessière d'un milligramme d'adrénaline), une nouvelle injection de 0,45 de 914 d'une autre série est faite, au lit, chez le malade, à 8 heures ; il n'a pas de crise congestive faciale, mais vingt minutes après l'injection les douleurs polyarticulaires apparaissent (peut-être la crise a-t-elle été retardée par l'adrénaline), augmentent jusqu'à midi, s'atténuent vers 15 heures, obligeant le malade à rester chez lui, ne pouvant rester assis plus de cinq minutes ; les mêmes jointures furent tuméfiées. Les douleurs ne disparurent qu'au bout de trois jours.

Le traitement arsenical (914) est continué par voie musculaire et très bien toléré, amenant la guérison de la céphalée, vérifiée plus tard à la ponction lombaire et une séro-réaction négative.

Bien que reliés par d'insensibles transitions et appartenant à la même série, ces faits diffèrent des « pseudo-rhumatismes » survenant le soir, le lendemain, le deuxième ou troisième jour de l'injection et dont je ferai une étude ultérieure.

Aujourd'hui je citerai seulement comme forme de transition un malade atteint de chancre en mars 1921, dont la syphilis, blanchie cliniquement, accuse encore une séro-réaction de Bordet-Wassermann positive (H^0), le 4 août 1921.

Il tolère mal le 914 : nausées et fièvre malgré l'adrénaline. Fin avril 1921, avec une dose de 0,60 faite le matin, il avait eu une forte fièvre apparue le soir et accompagnée d'un gros œdème des lèvres. Au début de mai, avec 0,45 et malgré l'adrénaline, ce fut, dit-il, une catastrophe : le soir apparaissent des frissons et de la fièvre, un gros œdème des lèvres et de « l'enflure de toute la bouche » ; le lendemain la bouche se recouvre, dit-il, d'un « exsudat blanc » (?), et pendant huit jours, il ne put avaler que des liquides. Le 18 mai, une dose encore abaissée à 0,30, associée à l'adrénaline, ne donne pas d'enflure des lèvres, mais une fièvre légère et, fait nouveau, des douleurs intenses des articulations des genoux, des pieds, des muscles des jambes ; les pieds sont rouges, brûlants, légèrement tuméfiés. Ces phénomènes d'œdème, rougeur brûlante des pieds durèrent vingt-quatre heures ; les tuméfactions et les douleurs des articulations persistèrent quarante-huit heures, intenses, et disparurent le quatrième jour ; les plantes des pieds desquamèrent vers le quinzième jour.

Le 914 étant mal toléré, malgré l'adrénaline, je conseille une nouvelle cure avec les injections intraveineuses de sulfarsénol. Le 12 août, il reçoit dans la veine 0,06 de sulfarsénol : pas de crise nitritoïde, mais vers midi apparaissent des douleurs polyarticulaires très vives, sans fièvre (36°,8), sans malaise général, sans phénomènes congestifs, sans nausées ; les muscles des deux mollets sont particulièrement douloureux et pendant quarante-huit heures il souffre beaucoup, ne pouvant rester en place, tantôt assis, tantôt debout, même la nuit ; les douleurs ne le quittèrent qu'au bout de trois jours.

***

III. Forme radiculalgique et paraplégique. — La crise nitritoïde céphalique s'accompagne parfois de douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, manifestement radiculaires. Exceptionnellement les douleurs prennent une violente intensité et deux fois je les ai vues associées à une paraplégie passagère, la première fois sur un malade personnel dont je résume ci-dessous l'observation, la deuxième fois sur un malade amené d'urgence la nuit dans le service de M. L. Brocq, à l'hôpital Saint-Louis.

Notre malade, âgé de quarante-cinq ans, syphilitique depuis cinq ans, présente en décembre 1918 une syphilide papulo-squameuse des bourses et de la cuisse avec une séro-réaction partiellement positive (H^3, H^4) et sans aucun phénomène nerveux : réflexes normaux tendineux, cutanés, pupillaires. 0,15-0,30-0,45 de 914 sont bien tolérés, sauf un peu de rougeur de la face, durant deux à trois minutes. Le 14 janvier 1919, une dose de 0,60 faite à 9 heures provoque immédiatement une crise nitritoïde moyenne au visage, des douleurs vives dans les quatre membres, surtout dans les jambes, le long des sciatiques.

La crise faciale ne dure que cinq minutes, mais les douleurs persistent si intenses que le malade se traîne péniblement, et je dois le reconduire en voiture : les quelques pas à faire de la voiture à l'ascenseur et de l'ascenseur à sa chambre sont très douloureux et je m'aperçois que les jambes fléchissent ; il y a parésie. Couché dans son lit, l'examen montre aux membres inférieurs de la parésie, des réflexes tendineux nettement diminués, de l'hyperesthésie, réflexe cutané du gros orteil en flexion mais diminué. Le malade me téléphone vers 13 heures que les douleurs sont moins violentes, mais que la faiblesse des jambes a augmenté : il ne peut se lever et on a dû le soutenir. Vers 17 heures je le réexamine : paraplégie nette avec réflexes très faibles ; les douleurs s'atténuent. Il me téléphone le lendemain matin que la paralysie et les douleurs s'améliorent. Le soir du deuxième jour, les douleurs sont presque disparues, mais la parésie persiste encore deux jours.

Il est manifeste que le choc vaso-dilatateur congestif, puis vaso-constricteur qui suit souvent la crise nitritoïde a atteint les racines médullaires et peut-être les centres médullaires (en effet, je rappelle un cas signalé antérieurement et que j'ai observé avec M. Clara : officier atteint de paralysie générale précoce naissante, paraplégie du type médullaire et durable quelques heures après une injection de 914). Les troubles des racines postérieures expliquent les douleurs radiculaires ; les troubles des racines antérieures et sans doute des cornes antérieures de la moelle expliquent la parésie et la paraplégie, heureusement fugaces.

Le traitement fut continué par le 914 glycosé musculaire et très bien toléré.

*
* *

IV. **Forme rénale hématurique.** — Un confrère atteint de tuberculose fibreuse avec poussées congestives et fébriles du poumon, syphiliphobe, a, à la fin de 1918, des gommes musculaires du bras que l'inoculation démontrera plus tard être tuberculeuses. Il exige un traitement antisyphilitique et se fait lui-même, dans une période apyrétique, des injections intraveineuses de 914 : 0,15-0,30-0,45. Dès la première, il a des douleurs lombaires et un peu de chaleur au visage ; à la deuxième, la douleur augmente ; à la troisième, la crise nitritoïde du visage s'accuse, mais reste légère ; au contraire, la lombalgie est intense, l'obligeant à ne pas sortir, et il s'aperçoit que la première miction, une heure après, est hématurique. Il recommence huit jours après, 0,45 avec injection préalable d'un milligramme d'adrénaline ; même syndrome : crise nitritoïde faciale légère durant cinq minutes, douleurs lombaires bilatérales intenses, pénibles pendant six heures, fortes pendant encore dix heures, puis s'atténuant, ayant duré vingt-quatre heures au total ; envie d'uriner donnant dès la première heure une hématurie qui se répète pendant les douze premières heures.

Il ne fait pas de doute que la crise nitritoïde a congestionné le rein, en même temps que la tête et plus que la tête, donnant les douleurs et allant jusqu'à l'hématurie. Y avait-il une prédisposition rénale, une bacillose rénale congestive appelant la crise nitritoïde sur ce *locus minoris resistentiæ*, c'est probable, mais on ne put le démontrer, et trois inoculations du culot de centrifugation restèrent négatives.

*
* *

On voit l'importance pratique des quelques cas que nous venons de résumer : il faut se souvenir que la crise nitritoïde peut ne pas rester localisée à la tête et qu'elle peut frapper les viscères, y déterminant des syndromes douloureux ou pénibles, parfois des accidents graves tels que le décollement placentaire et l'avortement.

Comment remédier à tels accidents dont il est inutile de souligner la gravité en pratique médicale, gravité immédiate par les accidents provoqués, gravité à distance, car le malade ne veut plus des traitements arsenicaux et accuse son médecin des accidents, car le médecin hésite à employer les arsénobenzènes. L'adrénaline, presque toujours efficace, s'est montrée insuffisante dans plusieurs de nos cas (le bicarbonate de soude n'était pas connu comme anticolloïdoclasique). Il faut abandonner pour ces malades la voie veineuse et lui préférer les voies sous-cutanée ou musculaire. Bien que d'excellents auteurs, Lévy-Bing et Gerbay, Tzanck, Leredde, Milian aient signalé des crises nitritoïdes après injections sous-cutanées d'arsénobenzènes, il est certain que les accidents sont infiniment moins fréquents à la suite des injections sous-cutanées ou musculaires qu'à la suite des injections veineuses, et Sicard disait très justement : « Il me semble évident, — tous les faits d'expérimentation et de pathologie générale tendent à le prouver, — qu'un toxique ou un antigène, novarsenic, sérum animal ou autre, utilisé dans les mêmes conditions de véhicule et de dose sera d'un maniement plus dangereux par voie veineuse que par voie sous-cutanée... » Sicard n'a pas vu d'accidents graves par voie sous-cutanée,

ce qu'ont confirmé Balzer, Sézary, Léri dans la discussion qui suivit (*Soc. méd. des hôp.*, 3 février 1922). Personnellement, nous n'avons jamais observé de crises nitritoïdes après injection veineuse ou musculaire, et tous les malades qui avaient présenté de ces crises par voie veineuse, n'en ont plus en lorsqu'ils furent injectés dans le muscle ou l'hypoderme.

Discuter ici l'efficacité comparée des doses fortes et faibles, des voies veineuse et musculaire ou sous-cutanée dépasserait le cadre de cet article, et nous y reviendrons dans d'autres publications. Nous rappellerons seulement que les arguments résumés récemment par Pomaret dans un excellent article (*Presse médicale*; 11 février 1922) semblent prouver la supériorité de la voie musculaire sur la voie veineuse.

Que reproche-t-on à la voie musculaire ou sous-cutanée ? De ne permettre que les petites doses, a-t-on dit. C'est inexact. Dans nos conférences cliniques et dans notre livre (*Traitement de la syphilis*), nous avons insisté sur ce fait que l'on peut le même jour injecter en deux points 0gr,45 de 914 dans le muscle ou 0gr,60 de sulfarsénol dans l'hypoderme, donc au total 0gr,90 de 914, ou 1gr,20 de sulfarsénol, donc de hautes doses. De même avec le 592-132 de Pomaret (ou Eparséno), on peut injecter en deux points différents 2 centimètres cubes, soit 4 centimètres cubes le même jour, c'est-à-dire 0gr,50 de 592-132 correspondant à 1 gramme de 914. Par conséquent, sans nous laisser entraîner à discuter ici les mérites des hautes doses espacées dont nous sommes partisans pour les syphilis primaires et les doses petites ou moyennes répétées suivant la méthode de Sicard, dont nous sommes partisans pour les syphilis anciennes et qui nous ont donné d'excellents résultats dans les syphilis nerveuses, nous tenons à redire ce que nous avons déjà écrit : « ces injections (musculaires ou sous-cutanées) se prêtent aux mêmes méthodes que les injections intraveineuses : doses fortes, doses faibles mais progressivement croissantes et fortes, doses faibles répétées. »

En réalité, les injections sous-cutanées (de sulfarsénol par exemple) ou musculaires (de 914 glycosé ou mieux d'Eparséno) n'ont qu'un inconvénient : la douleur inconstante et très variable qu'elles provoquent chez certains sujets, parfois vives, surtout chez des obèses et des urticariens. La douleur locale augmentant d'ordinaire proportionnellement à la dose injectée, cette douleur incite malade et médecin à préférer les doses faibles, sous-cutanées ou musculaires, ou à revenir à la voie veineuse indolente.

En résumé, si nous n'hésitons pas à faire des injections intraveineuses dans tous les cas tolérants, surtout en période primaire, nous sommes partisan résolu des injections sous-cutanées ou musculaires chez tous les fragiles, les intolérants, et systématiquement chez les femmes enceintes, car nous ne voulons plus revoir les désastres que nous avons vus et puisque les voies sous-cutanée et musculaire nous permettent les mêmes méthodes et les mêmes doses que la voie veineuse.

INDICATIONS ET DIFFICULTÉS DES CURES DE REPOS ET DE RÉALIMENTATION CHEZ LES DYSPEPTIQUES AMAIGRIS

PAR

le Dr François MOUTIER

Si de nombreux travaux, partiellement inspirés par les carences des prisonniers de guerre, ont récemment précisé les facteurs étiologiques et les phénomènes biologiques des avitaminoses, il n'est guère de contribution récente à l'étude thérapeutique de l'inanition banale chez les dyspeptiques. Certes, nous n'avons point l'intention de reprendre la monographie classique de Mathieu et de J.-Ch. Roux (1). Nous voudrions simplement, d'après nos notes personnelles, souligner les conditions dans lesquelles se peuvent entreprendre les cures de repos et d'engraissement chez les gastro-entéropathes amaigris ainsi que leurs trop nombreux impedimenta.

Les indications. — Toutes les affections de l'appareil digestif, en négligeant par commodité le cancer, peuvent — de l'ulcus gastrique à la dyspepsie sensitivo-motrice des tachyphages, de la dysenterie chronique à la constipation habituelle, — déterminer la ptose et l'amaigrissement. De même, tous les chagrins, tous les ennuis, réels ou imaginaires, les phobies, les idées fixes peuvent, en altérant l'appétit, aboutir de même à l'atonie viscérale et au fléchissement du poids. Il est bien inutile de discuter si la ptose conditionne l'amaigrissement ou se trouve déterminée par elle, si la peur de la nourriture crée, par la limitation des aliments, la dilatation gastrique ou si la digestion douloureuse précède la phobie du repas : peu importe ! il vient un jour où se trouve constitué un cercle vicieux et où l'on ne saurait donner un

(1) ALB. MATHIEU et J.-CH. ROUX, L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1904, 195 pages.

numéro de préséanee aux maillons de eette ehaîne : earenee alimentaire, amaigrissement, ptoses, douleur et phobies.

Amaigri et ptosique, tout dyspeptique inanitié est plus ou moins un psychopathe au moment où nous envisageons pour lui notre offensive thérapeutique. Sans entrer dans le détail eneombrant d'une énumération elinique, voyons eependant *à qui nous avons affaire*. Il s'agit généralement d'un individu jeune, et surtout (avee une ineroyable prédominanee) d'une femme. Parmi les hommes, signalons l'adolescent épuisé par une eroissanee hâtive et le surmenage des premiers examens ; parmi les femmes, les organismes fatigués par des grossesses répétées, ébranlés par la seeousse d'un deuil eruel, débilités par des chocs émotifs répétés. L'homme adulte, accablé par les soucis professionnels ou la tension des affaires, fournit également son eontingent de dyspeptiques amaigris.

Pourquoi maigrit-on ? — Dissoeions, pour les besoins de notre exposé, les faeteurs étiologiques. On en peut distinguer deux groupements : un organique et un mental. *Organiquement*, et en laissant, bien entendu, de eôté les sténoses matérielles, on maigrit d'abord par suite d'un régime mal compris. La généralité des dyspeptiques s'imagine que *suivre un régime* et *maigrir* sont des termes équivalents et eonfondent habituellement *manger différemment* et *manger moins*. Il eonvient, au demeurant, de prévoir la carenee alimentaire ehez tout dyspeptique se présentant avee la formule stéréotypée : « *Je maigris ; mais naturellement, comme je suis au régime...* » La faute en est du reste aux médeeins, qui négligent à peu près toujours de donner à leurs malades des indieations approximatives mais suffisantes sur la *quantité* des aliments à ingérer. Ils oublient que si l'adulte normal mange presque eonstamment trop, le dyspeptique ne mange à peu près jamais assez.

Beaueoup de malades mangent moins paree qu'ils souffrent. Ces dyspepsies douloureuses peuvent être la faute d'un ulcus ou plus souvent l'effet des ptoses et de l'hypotonie viseérale. Celle-ci peut provenir des eauses les plus diverses ; elle est quelquefois très brusque, eomme à la suite de l'aeeouehement. Nous l'avons vue survenir, définitive, irrémédiable, après une cure d'amaigrissement menée avee une ineroyable sévérité et poussée beaueoup trop loin ; nous en avons observé un eas absolument extraordinaire après un jeûne prolongé pour obéir à un vœu exaueé. — L'inanition et les ptoses peuvent dépendre eneore de vomissements ineoercibles, quelle qu'en soit a cause.

Psychiquement, et nous négligerons iei les vésanies franehement délirantes, les motifs d'amaigrissement les plus habituels sont des raisons esthétiques ou phobiques. Est-il besoin d'insister sur la jeune fille ou la jeune femme qui veulent être minces pour garder la silhouette implaeablement exigée par le journal de modes et le daneing? Est-il besoin de rappeler que nombre de malades ne mangent point parce qu'ils ont, eomme les aérophages à extrasystoles, peur d'étouffer, ou eomme les grands dilatés, peur, dès qu'ils se lèveront de table, de traîner leur pesanteur douloureuse et leur eourbature lombaire jusqu'au soir?

La préparation. — Pour tous ees malades se préeise une même indieation : l'engraissement. Ce n'est qu'au prix de l'aeeroissement du poids, en effet, que se rétablira le tonus normal, que les organes demeureront en plaee dûment maintenus par la meilleure des sangles : la paroi abdominale. On proposera done la cure de repos lorsque, malgré, sinon à eause de tous les régimes, le malade eontinuera à souffrir et à maigrir, quand les ptoses seront diffieilement eontenues par les sangles, lorsque tout essai de réalimentation aeeroîtra les douleurs ou les vomissements, lorsque, en un mot, *on n'arrivera à rien* avee un sujet épuisé toujours, indoeile souvent.

Nous venons d'éerire un mot qui est la justifieation fréquente de l'inanité de notre effort. Ces malades sont en effet des *indoeiles*. Ils ont souvent derrière eux un invraisemblable passé morbide. Ils ont parfois tout essayé, tout tenté : saisons thermales, eure d'altitude, maisons de régime, thérapeutiques renouvelées. Leur seeptieisme est définitif : épaves, ils jouissent paradoxalement d'être un défi à la médeeine et se laissent peu ou point eonvainere de la néeessité d'un nouvel effort et de la possibilité d'un sueeès, même tardif, même atténué. On devra done aborder la question de la eure de repos, *qui est également une cure de réalimentation et une cure d'isolement*, avee toutes sortes de préeautions oratoires. Il faut avant tout obtenir l'aequieseement du malade, en lui démontrant l'opportunité et les chanees de succès d'un traitement qu'il exèere *a priori*. On n'entreprendra jamais en effet une eure de lit eontre la volonté du malade : eette eure aboutirait fatalement à un insueeès également regrettable pour le médeein, dont l'autorité serait compromise, et pour le malade, dont le déeouragement serait aeeru ou les idées fausses renforcées. On saura répondre à ee eélèbre lieu eommun : « le lit affaiblit ! », que e'est la maladie pour laquelle on se couche qui débilite et non point le lit en soi. Il faut cependant être frane, présenter autant que possible

d'avance toutes ses exigences et tous les aléas. On se gardera de leurrer le malade en lui promettant un gain de plusieurs kilos en quinze jours : de tels succès sont possibles, ils sont rares et absolument imprévisibles. On se souviendra enfin des conditions nécessaires que nous allons exposer.

Le *repos* doit être absolu, physique et moral : c'est dire que si, à la rigueur, grâce à un concours de circonstances matérielles et morales exceptionnelles, une cure de repos peut réussir chez soi, dans son appartement habituel, cela est tout à fait rare. Nous pensons même qu'en règle générale, il vaut mieux ne point pousser à une cure entreprise en de telles conditions. Chez lui, en effet, le malade est toujours victime de son entourage. Plaint, traité en grand malade, il se voit encouragé dans sa dépression morbide ; tancé, qualifié d'imaginatif ou de neurasthénique, il se sent incompris et se renferme dans sa mélancolie. Complices ou hostiles, ceux qui entourent les dyspeptiques ne font jamais qu'accroître leurs malaises, et se montrent également maladroits dans le blâme ou dans l'apitoiement.

Il ne faut auprès de nos malades ni le mari qu'impatiente une femme perpétuellement dolente, ni les enfants inconsciemment turbulents dont le moindre cri, joie ou chagrin, apporte un trouble répété, ni le domestique auquel il faudra, chaque matin, d'un effort renouvelé, commander le menu de la journée. On ne peut en effet, c'est une constatation formelle, s'intéresser, quand on est inanitié, à la confection d'un menu. On ne saurait tout ensemble se combiner un repas et se contraindre à le manger.

Le malade, dans la cure de repos et de réalimentation, doit abdiquer toute initiative, toute volonté : cette passivité, malheureusement peut-être, mais à coup sûr pourtant, ne s'obtiendra qu'à la maison de santé ou mieux de régimes. Beaucoup de dyspeptiques, en effet, si l'on emploie par inadvertance le terme de *maison de santé*, s'écrient tout aussitôt : « Mais vous me prenez donc pour une folle? »

Il faut cependant, avant de parler d'isolement, s'assurer qu'il n'est point à ce projet de condition sournoisement empêchante. On en pourrait citer plusieurs, toutes relevant de la *psychopathia sexualis*. Nous n'en citerons qu'un exemple : la cure de repos et d'isolement d'une jeune femme dut être interrompue parce qu'elle maigrissait, hantée par l'idée que son mari profitait de sa liberté pour la tromper. De tels faits peuvent sembler d'un effet « facile » et déplacé dans un travail sévère : c'est en voulant les ignorer que l'on s'expose aux pires insuccès en semblable thérapeutique.

Deux dernières recommandations avant de s'engager définitivement. On refusera d'abord de diriger une cure de repos trop courte, à moins qu'il ne soit bien entendu que l'on décline toute responsabilité sur le succès d'un repos de quinze jours par exemple. Nous faisons toujours remarquer du reste aux malades que, s'il leur a fallu dix ans pour descendre au degré d'épuisement actuellement atteint, il n'y a rien d'exagéré à leur demander un mois de traitement (de moins en moins rigoureux évidemment) pour chaque année de déchéance. On se défiera également des malades qui, habitués des cures de repos, n'en éprouvent jamais un bénéfice durable. Ces cures étaient-elles bien conduites? Dans quelles conditions furent-elles entreprises? Une surveillance médicale très sérieuse est, en effet, nécessaire, pendant les deux premières semaines du traitement tout au moins.

Enfin, il va de soi que les examens les plus poussés, cliniques et de laboratoire, auront précisé la non-existence, chez les inanitiés cachectiques, de lésions organiques, néoplasme insidieux ou sténoses incomplètes, telles que ces sténoses sous-pyloriques si fréquemment accompagnées d'un syndrome névropathique. On aura également éliminé la tuberculose : cela est facile en général. Les grands amaigris ne sauraient être des tuberculeux au début ; il faut en effet, pour que la tuberculose puisse prétendre à la cachexie de certains dyspeptiques ou psychopathes, des lésions le plus souvent très avancées. A égalité d'amaigrissement, le tuberculeux en est au stade cavitaire, le dyspeptique présente des sommets dont le contrôle radiologique souligne l'intégrité.

Conduite de la cure. — **L'isolement** sera aussi complet que possible, tout en tenant compte que, s'il doit être absolu pour l'anorexique hystérique (Mathieu et Roux), il sera réduit pour une convalescente ou une dyspeptique sans tare mentale. L'isolement sera pratiquement d'autant plus prononcé que le sujet sera plus jeune. Les visites, si elles sont permises, ne devront occuper qu'une heure ou deux au plus et ne jamais entraîner un trop exubérant bavardage. On aura soin de filtrer les visiteurs et de s'assurer que l'amie « bien intentionnée » ne viendra pas, d'une ironie adroite, stigmatiser la cure entreprise. Le succès se doit à l'observance des règles de détail.

Le **repos au lit** sera absolu, tout au moins pendant les semaines de début. La malade pourra lire ou se livrer à quelque travail d'aiguille. Il convient de ne point trop écrire de lettres ; c'est

là besogne matériellement incommode au lit et prétexte inutile à étalage d'états d'âme ou discussion de traitements.

Le **régime** sera approprié à la dyspepsie majeure. Nous ne donnerons à ce propos aucune indication particulière ; il nous faudrait reproduire les régimes de toutes les maladies de l'appareil digestif ! Il est bien évident en effet que l'alimentation ne sera point la même pour un colitique que pour un simple ptosique. En revanche, nous donnerons quelques indications sur les aliments plus particulièrement susceptibles de faire gagner du poids.

Nous admettrons que, dans une cure progressant heureusement, le gain quotidien moyen oscille entre 100 et 300 grammes. Il peut être infiniment supérieur, et l'on a vu des sujets particulièrement déshydratés gagner une livre et même un kilo pendant quelques jours consécutifs. — On saura se contenter du gain moyen d'une livre par semaine. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que nous faisons ici **de la réalimentation, et non de la suralimentation.**

La réalimentation est surtout délicate chez les malades qui ne supportent point le lait. Ce dernier, dûment cuisiné, est cependant assez bien accepté par la plupart des dyspeptiques gastriques. D'ailleurs, d'une façon très générale, on se trouvera bien chez tous ces atones à estomac au moins paresseux, de la réduction des liquides à boire au verre, et de la prescription d'aliments épais : bouillies compactes, panades épaisses, potages consistants, crèmes et puddings au riz, à la semoule, au tapioca.

Les seuls aliments vraiment utiles sont le lait et ses dérivés (le yaourth préparé, comme on l'oublie souvent, avec un lait concentré, peut rendre quelque service), le riz, les pâtes alimentaires, le beurre, à la fois nutritif et laxatif, le sucre. On pourra veiller par exemple à ce que, parmi l'alimentation diverse du régime adapté à chaque cas, il entre chaque jour, si possible, un litre et demi de lait cuisiné, 8 à 12 morceaux de sucre, 80 à 100 grammes de beurre. Nous pensons que des fruits, ou du moins les jus de fruits (jus de raisin non fermenté, oranges, mandarines) pourront être consommés quotidiennement avec avantage : il nous a semblé parfois que le gain pondéral était facilité par ces éléments riches en vitamines.

En revanche, on proscrira les bouillons de viande concentrés, qui n'apportent à l'organisme que des principes azotés d'utilisation difficile.

Il peut être utile de frapper l'imagination de l'inanitié en lui démontrant, chiffres en main, la valeur déficiente en calories de son alimentation. Ce calcul a son utilité : les mathématiques, ces contes de fées pour grands enfants, ont toujours séduit l'imagination de l'adulte, et rien n'est aussi adroit que de paraître saisir en formules précises l'essence fuyante des phénomènes biologiques. Plus d'un adulte s'avouera défait par la vertu des nombres, qui prétendait auparavant manger très suffisamment.

Nous croyons qu'il est inutile, sauf en des cas spéciaux (névropathes atteints d'ulcus, par exemple), d'accroître indéfiniment le nombre des repas : il y a avantage à simplifier et à conserver le rythme banal des quatre repas par jour, à heures très régulières. Il va de soi que le malade mangera lentement, s'étendra complètement à plat pendant une demi-heure après chaque repas. Nous lui conseillerons de **demeurer à plat ventre** pendant le second quart d'heure : le second et non point le premier, parce que physiologiquement, derrière l'écran, on voit les contractions efficientes de l'estomac ne s'amorcer pleinement qu'au bout de dix à quinze minutes environ. Nous avons également vu, par l'examen radiologique, les contractions de l'estomac le plus atone s'amorcer dès que le sujet se plaçait en décubitus abdominal. Il est donc indiqué de faciliter l'évacuation gastrique, mais en évitant d'agir à contre-temps.

La plupart de nos dyspeptiques supportent mal les **médicaments** : on sera donc sobre de prescriptions magistrales. On évitera particulièrement les hypnotiques, dans la mesure du possible, s'entend. Toutefois, l'emploi judicieux de l'extrait de malt, de la pepsine, du citrate de soude, et, dans un autre ordre d'idées, du bismuth ou du kaolin, des solanées ou de l'ésérine, pourra se trouver naturellement justifié. Nous estimons que les injections toniques hypodermiques doivent être très prudemment prescrites, la cure devant par elle-même tonifier l'organisme déficient.

Au demeurant, on ne donnera au début ni régime trop sévère, ni régime trop abondant : il faut voir venir et se montrer essentiellement souple et accommodant dans sa thérapeutique. On doit trouver dans le malade un collaborateur confiant et non pas un sujet d'études plus ou moins résigné. La **pesée bi-hebdomadaire** permettra d'établir une courbe évolutive. Si cette pesée devait être pour un sujet impressionnable matière à préoccupations, si, en d'autres termes, le malade devait vivre dans la crainte perpétuelle d'avoir maigri, il vaudrait mieux carrément cesser cette vérification. Peser le malade sans lui dire son poids est à rejeter absolument : il se figure toujours qu'on lui cache un amaigrissement de pronostic redoutable.

Les difficultés. — Beaucoup de sujets, les

femmes surtout, éprouvent le ou les deux ou trois premiers jours de leur cure un ennui nostalgique et se croient tenus de pleurer abondamment. Avec beaucoup de douceur et quelque patience, on vient facilement à bout de cette inévitable réaction du début. Mais par la suite, il peut arriver que le dyspeptique n'engraisse pas, ou bien qu'il maigrisse après un gain variable, ou qu'il maigrisse régulièrement d'emblée.

Pourquoi nos sujets maigrissent-ils? — La recherche des causes d'échec en de telles cures est des plus décourageantes, et nous les estimons souvent impossibles à reconnaître. En voici quelques-unes pourtant. Et d'abord, **le malade s'ennuie** : ici interviennent des facteurs psychologiques délicats ; il faudra, le cas échéant, permettre la visite interdite, relâcher l'isolement, adoucir le régime ou... tenir bon : affaire de doigté et d'expérience. — **Il ne dort pas** : l'insomnie, quelle que soit sa cause, entraîne toujours l'amaigrissement. Il conviendra d'éliminer tout facteur organique et d'autoriser au besoin, à son corps défendant, l'hypnotique anodin le moins traumatisant pour le tube digestif. On se souviendra seulement que l'accoutumance est prompte, le seuil toxique facilement atteint, l'action imprévisible (et c'est pour cela que nous ne citons aucune drogue : telle, active sur A, est inopérante sur B). Dans beaucoup de cas du reste, l'hypnotique peuple de cauchemars la nuit du malade sans le faire dormir pour cela. Il faut également savoir rechercher dans l'alimentation la cause éventuelle de l'insomnie : un excès de féculents (surtout de légumineuses) par la fermentation cæcale qu'il détermine, entretient pendant la nuit une agitation intestinale, légère, presque imperceptible, mais suffisante pour empêcher le sommeil.

Le malade ne mange pas assez. C'est évidemment la cause banale, soit de l'amaigrissement, soit du défaut d'augmentation. Il faudra donc exhorter le malade à de sérieux efforts et rechercher minutieusement avec lui les moyens d'exciter son appétence par un heureux choix des mets. Savoir varier est pour beaucoup dans le succès : les plats de régime ne sont-ils pas facilement monotones?

Dans certains cas, heureusement assez rares, **le malade présente des vomissements**, spontanés ou provoqués. Il est inadmissible qu'un malade sans sténose vomisse pendant sa cure. Nous avons soigné une jeune fille de quinze ans qui vomissait tout ce qu'elle prenait. On eut raison de son opiniâtreté par une opiniâtreté égale, mais de sens contraire : après chaque vomissement, une bouillie nouvelle, *mais de plus en plus mauvaise* (1), lui était présentée. Elle vomit un jour ainsi dix potages de suite, mais garda le onzième : la guérison se maintint.

En d'autres cas, **le malade maigrit malgré une alimentation apparemment suffisante ; il semble exister un trouble réel de l'assimilation.** Il va de soi que l'on devra s'efforcer de préciser cette hypothèse par des analyses appropriées des fèces, de l'urine, du sang. L'étude du métabolisme azoté est particulièrement instructive : nous avons ainsi noté à diverses reprises chez nos malades une excrétion uréique urinaire tout à fait insuffisante, sans rétention azotée sanguine ; il existait en même temps un faible degré de glycosurie alimentaire.

Nous voudrions à ce propos attirer ici l'attention sur un phénomène que présentent un très grand nombre de malades soumis à la réalimentation, phénomène que nous appelons depuis longtemps l'*orage*. Du cinquième au huitième jour en général, se prononce brusquement un état de dépression intense, parfois accompagné de céphalées ou de migraines violentes. Il existe souvent un solarisme prononcé (hyperesthésie et battements épigastriques avec vertiges et nausées) (2). De temps à autre se décèle, à ce moment, une crise de colite, et cela parfois chez des sujets dont l'intestin fonctionnait normalement depuis longtemps. Nous nous étions demandé, dans le travail précité, si de telles crises ne pourraient être les témoins d'une intoxication acide (par excès des graisses ingérées?). Mais un certain nombre d'analyses de Goiffon nous ont montré, par recherche de l'acétone et des corps diacétiques, par dosage des acides aminés et de l'ammoniaque urinaire, que l'acidose supposée faisait défaut. Deux malades ont présenté récemment une hémoclasie digestive très prononcée au seul moment de cet orage. Peut-être conviendrait-il de rechercher du côté d'une insuffisance hépatique l'origine de ces phénomènes paroxystiques d'auto-intoxication, dont il ne semble point que l'on ait suffisamment souligné la fréquence et l'intérêt. Il va de soi que le toxique sensibilisant pourrait varier d'un individu à l'autre, être la graisse chez l'un, l'albumine (du lait?) chez l'autre. Quoi qu'il en soit, nous avons récemment pu arrêter par l'auto-hémothérapie, les migraines subintrantes qui se prononçaient chez une jeune femme dès qu'elle cherchait à augmenter dans son alimentation la consommation du beurre frais.

Si singulier que cela puisse sembler tout d'abord,

(1) On préparait une bouillie de maïs à l'eau, de moins en moins sucrée, et finalement sans aucun adoucissement.

(2) Cf. F. MOUTIER, Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1920, p. 471-482).

certains maigrissent parce qu'ils mangent trop, ou trop souvent. On voit ainsi des malades, suivant un régime établi de six repas par jour, présenter de l'embarras gastrique et un poids stationnaire : ces mêmes sujets engraissent dès que l'on réduit ces repas à quatre, rythme normal.

Il faut également éviter la *saturation*, diminuer les graisses si les fèces en excrètent un excès ou s'il se prononce une éruption d'acné sur une peau séborrhéique. Il faut également réduire les sucres en cas de glycosurie, les laitages et les féculents s'il se développe des gaz intestinaux.

Enfin, on sera prêt à lutter contre la constipation et les incidents divers dont nous avons déjà cité quelques-uns : atteintes de colite, paroxysmes migraineux, insomnie nocturne ou somnolence diurne, poussées hémorroïdaires, crises de cystite (chez la femme ayant un passé vésical). Nous avons encore, après Marcel Labbé (1), observé, chez certains sujets réalimentés, une légère élévation de la température.

Tels sont les incidents banaux des cures de réalimentation au lit. Nous n'avons eu qu'une fois l'occasion, chez un homme au dernier degré de la cachexie (après réduction volontaire de l'alimentation par phobie de la douleur datant de plus de dix ans), d'assister, au cours d'une cure de repos, à l'évolution foudroyante d'une phtisie galopante. Il s'agissait évidemment d'un ensemencement secondaire, analogue à ce que l'on peut observer chez les diabétiques.

L'évolution. — Dans les cas favorables, l'accroissement pondéral se poursuit assez régulièrement, d'abord hésitant, puis rapide, puis ralenti. La courbe est rarement d'ascension droite ; de fréquents ressauts la coupent. Il est des sujets qui présentent ainsi d'incessantes oscillations. De toutes façons, il est exceptionnel que l'on puisse atteindre le poids le plus élevé que l'on ait jamais pesé : on reste généralement plus ou moins en deçà. Si, par exemple, le sujet a perdu 10 kilos, il en rattrapera 7 par exemple et en restera là Au demeurant, il convient d'éviter un engraissement exagéré, bien que le cas où un individu donné dépasse le but poursuivi et engraisse de façon indésirable soit tout à fait exceptionnel.

Pendant tout le temps de la cure, il va de soi que l'on fera sans cesse constater au malade les progrès réalisés. On lui montrera la réduction des ptoses, la remise en place et la fixation du rein mobile, la solidité de la sangle abdominale : au besoin, un examen radiologique précisera des gains que la balance annonçait à jour fixe.

Il faut bien avouer cependant que ces cures ne vont point sans déboires. Il est des malades qui maigrissent au lit, soit parce qu'ils s'y ennuient, soit parce que leur appétit, si faible soit-il, ne peut se passer du coup de fouet d'une sortie quotidienne.

(1) *Soc. méd. hôp.*, Paris, 17 juillet 1908.

Souvent aussi, l'effort le mieux coordonné se trouve handicapé par tel facteur organique : colite chronique, cholécystite calculeuse, appendicite dissimulée. Mais l'acte chirurgical lui-même n'apporte point toujours le succès qui se dérobe obstinément. Il semble que, dans certains cas, une carence alimentaire prolongée puisse déterminer une déchéance profonde de l'organisme, par la voie sans doute de troubles des sécrétions internes. Une *opothérapie* judicieuse (adrénaline surtout) peut apporter alors une aide efficace. En d'autres cas, le *tubo-gavage*, le *goutte à goutte sucré* se montreront des remèdes véritablement héroïques.

Lorsque la cure « ne marche pas », il ne faut pas s'obstiner, mais dicter une décision qu'il serait regrettable de se voir imposer. On autorisera donc la malade à se lever progressivement, de onze heures à midi, de cinq heures à sept heures, et l'on verra quelquefois ainsi l'appétit renaître et le gain se manifester. Il n'y a pas du reste un parallélisme forcé entre l'amélioration subjective et le gain objectif : tantôt le malade a engraissé sans se trouver mieux, tantôt l'accroissement pondéral a été faible ou nul, mais le malade a repris des forces et se trouve franchement amélioré. Il faut savoir faire état du succès selon le sens dans lequel il a bien voulu se réaliser.

De toute façon, les malades pourront se lever au bout de trois à six semianes, ou, pour mieux dire, quand leur gain journalier deviendra insignifiant. On surveillera de très près leur retour à la vie commune. Beaucoup, en effet, se soucient médiocrement de continuer à se soigner : on freinera le trop prompt enthousiasme des optimistes qui se croient à tout jamais guéris (il est des rechutes si les circonstances dirimantes se reproduisent) ; on luttera contre le pessimisme des insuffisamment améliorés, prompts à se proclamer de ceux qui ne guériront jamais (il est en effet des améliorations tardives). En tout cas, on devra toujours s'assurer d'un repos prandial suffisant et du port d'une sangle maintenant la réduction des ptoses.

C'est ainsi, par l'analyse fouillée des troubles morbides, par la collaboration étroite d'une diététique raisonnable et d'une psychothérapie mesurée, que le thérapeute obtiendra chez le dyspeptique inanitié un très beau rendement des cures de repos et de réalimentation. Mais, il faut l'avouer, le succès ne s'obtiendra que si l'on sait être médecin pour décider, avocat pour convaincre, cuisinier pour varier les menus.

CONTROLE DES INJECTIONS INTRATRACHÉALES

PAR L'EMPLOI D'HUILE IODÉE ET LES RAYONS X

PAR

les Drs Jacques FORESTIER et Louis LEROUX

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

La nouvelle méthode, que M. Sicard a exposée récemment à la Société médicale des hôpitaux, pour l'examen des espaces et des cavités naturelles et particulièrement des bronches et des poumons par l'injection d'huile iodée à 40 p. 100 (Lipiodol Lafay) combinée à la radiographie, fait entrer dans une phase nouvelle la question si discutée des injections intratrachéales. Le lipiodol possède en effet deux qualités que nous pouvons utiliser : d'abord son innocuité, malgré sa haute concentration en iode, l'expérience prouve que les bronches et le tissu pulmonaire le supportent très bien ; ensuite il est tellement opaque aux rayons X que de très minimes quantités introduites dans l'organisme sont nettement perçues à l'écran et sur la plaque, tandis que les substances couramment employées sont ou bien transparentes comme le goménol, l'eucalyptol, etc., ou bien ne peuvent pas être utilisées à une concentration suffisante, comme le collargol.

Lorsque M. Sicard a bien voulu nous confier ses malades pour pratiquer les injections intratrachéales, nous avions le choix entre deux méthodes : le procédé *simplifié* de Mendel, Cantonnet, Balvay, que nous pouvons appeler procédé médical, et le procédé classique. Pour le premier, ces auteurs emploient seulement une seringue de faible capacité (5 centicubes) et une canule courte, recourbée seulement à son extrémité. Sans se servir de miroir laryngien, le sujet ayant seulement la bouche largement ouverte et la langue maintenue au dehors, on pousse l'injection sur la face postérieure de l'épiglotte par petits coups à chaque inspiration ; avant de lâcher la langue, on fait faire au malade cinq à six respirations profondes. La grande simplicité de cette technique, qui la met à la portée de tous les praticiens, en ferait, d'après les auteurs, une méthode thérapeutique courante ; elle permet de pratiquer des injections à petites doses quotidiennes et longtemps répétées, et d'autant plus efficaces que les malades y seront plus entraînés.

Le procédé *classique* de La Jarrigue, Guisez, Rosenthal, Boirac, etc., que nous pouvons nommer procédé laryngologique, nécessite un matériel et une technique plus compliqués.

L'injection doit se faire *sous le contrôle du miroir laryngien*, après une anesthésie locale, avec une seringue et une canule spéciale avec longue portion coudée permettant de *porter le liquide à travers la glotte* jusque dans la trachée et à doses massives. Ce procédé a l'avantage de réaliser à coup sûr l'injection intratrachéale et, par ses hautes doses, permet la réalisation d'un traitement énergique, tout en échappant à la nécessité de l'injection trop fréquemment renouvelée.

Nous avons pensé que nous pouvions appliquer à l'appareil broncho-pulmonaire la nouvelle méthode d'examen radiologique préconisée par M. Sicard et l'un de nous, pour établir des expériences comparatives des deux techniques qui se disputent le premier rôle dans l'injection intratrachéale. C'est ainsi que les expériences que nous voulons relater ici ont été faites par nous, dans le service de M. Sicard à Necker, dans le service de laryngologie de M. Bourgeois à Laënnec et avec la collaboration de notre collègue et ami le Dr Serrand dans le service de M. le Dr Claisse à l'hôpital Laënnec.

Nous ne ferons pas l'historique de la question; elle a déjà provoqué de multiples publications : rappelons seulement d'une part celles de Rosenthal (*Archives générales de médecine*, 1912 ; *Paris médical*, 1914 ; *Consultations médicales françaises*, no 55), de Guisez (*Presse médicale*, 1912), de Boirac (Thèse de Paris, 1920), qui admettent comme indispensables le miroir laryngien et l'anesthésie locale ; d'autre part, les publications de Mendel (*Médecine moderne*, 1899 ; *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1904), de Cantonnet (*Soc. de biologie*, 1920), de Balvay (*Paris médical*, 1920) pour qui la technique simplifiée donne à moins de frais d'aussi bons résultats.

Une très complète exposition de la question se trouve dans l'article de Dufourmentel (*Journal médical français*, 1920), qui conclut ainsi : il ne croit pas que les méthodes simplifiées soient des méthodes sûres ; en effet, si on peut faire passer du liquide dans la trachée dans un certain nombre de cas, on ne peut apprécier la proportion de ce qui passe ; dans presque tous les cas, alors que la langue est maintenue hors de la bouche après injection pharyngée, on voit que le liquide s'est accumulé dans les gouttières pharyngo-laryngées, puis est tardivement craché ou dégluti. Enfin, avec les procédés sûrs on peut injecter des doses massives de 20 centimètres cubes en une fois, alors que les partisans des procédés aveugles ne dépassent pas en général 5 centimètres cubes, quantité facilement dissimulée. Dufourmentel condamne donc les procédés simplifiés qu'il qualifie d'aveugles.

Cependant les partisans de la méthode simpli-

fiée restent convaincus. Balvay (*Paris médical*, 29 janvier 1921) préconise une canule spéciale à courbure inférieure à 45°, et les petites doses de 2 à 3 centimètres cubes ; il n'aurait jamais constaté d'échec dans une pratique de dix ans.

Gérard (*Traitement de la tuberculose par le vaccin Bossan*, 1921) écrit : « J'ai pu entendre affirmer que la question était définitivement jugée, que l'injection intratrachéale n'était possible qu'avec anesthésie et miroir. Je ne crois pas être éloigné de la vérité, quand je déclare que si les spécialistes pensent ainsi, c'est parce qu'ils n'ont pas essayé de se priver vraiment du contrôle du miroir ou parce que, habitués à rechercher le rebord épiglottique instinctivement, ils sont portés à vouloir voir plutôt qu'à suivre les mouvements respiratoires »... « Je considère que l'injection intratrachéale peut se faire parfaitement sans anesthésie, sans miroir et quels que soient les sujets en présence. »

Les partisans de l'une et l'autre méthode gardent leur conviction absolue.

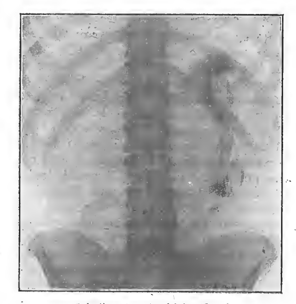
La méthode d'examen radiologique après injection d'huile iodée, préconisée pour la première fois par M. Sicard, nous apporte un critérium indiscutable qui nous permet la comparaison scientifique et objective des méthodes en présence.

Grâce à elle, l'examen des champs pulmonaires du malade avant et après l'injection nous montre avec évidence si l'huile iodée est passée dans les bronches ou dans l'estomac. Nous avons utilisé à la fois radiographie et radioscopie : en cas de réussite, nous avons vu à l'écran l'huile opaque descendre comme une véritable inondation dans la trachée et les bronches. Une plaque radiographique en a fixé définitivement l'image. Il n'y a donc plus de discussion possible, mais un fait objectif qui s'impose.

Les malades à qui nous avons fait les injections étaient atteints de bronchite chronique, de dilatation des bronches ; il y avait aussi quelques bacillaires porteurs de lésions localisées et en dehors des poussées évolutives.

Pour les injections sans miroir ni anesthésie, nous avons employé l'instrumentation et la technique de Balvay : seringue de verre de 5 centicubes, canule à petite branche récurrente coudée à 45° du type pneumo. L'huile était toujours soigneusement tiédie au bain-marie. Nous avons opéré de la façon suivante : Le malade ayant la bouche largement ouverte, la langue maintenue en dehors, et faisant de grandes inspirations, la canule est introduite horizontalement sans toucher la langue jusqu'à dépasser l'épiglotte, puis redressée pour abaisser le bec au-dessus de la cavité laryngée ; on pousse le piston à petits coups, en profitant de chaque inspiration jusqu'à injection de 5 centicubes. On maintient la langue tirée en dehors quelques minutes encore en faisant faire au malade de grandes inspirations pour l'empêcher de déglutir.

Nous avons appliqué ce procédé à 17 injections



Injections intratrachéales (fig. 1).

portant sur 7 sujets dont un remarquablement entraîné ayant reçu 400 injections antérieures.

D'une façon constante, nous avons trouvé dans l'estomac, en grosses gouttes nageant dans le liquide gastrique la totalité ou la presque totalité de l'huile injectée (Voy. fig. 1).

Dans deux injections seulement nous avons pu déceler la descente dans les ramifications bronchiques inférieures, de quelques gouttelettes d'huile donnant l'image d'une chaînette. L'une de ces deux injections avait été pratiquée sur le malade déjà entraîné par un opérateur rompu à cette technique. Un second essai fait sur ce malade dans les mêmes conditions a donné un résultat négatif au point de vue pulmonaire.

Dans plus de la moitié des cas, les malades n'ont présenté aucun des phénomènes capables de troubler l'injection ; en particulier il n'y a pas eu d'effort de toux, ni d'expectoration rejetant le liquide injecté ni de mouvements de déglutition perceptibles ; les sujets respiraient profondément, régulièrement, accusant même la sensation de fraîcheur spéciale qu'on attribue à la descente de l'huile dans la trachée ; rien ne nous permettait *a priori* de douter que l'huile soit passée en quantité suffisante dans l'arbre bronchique.

Ces faits nous paraissent démontrer que les

signes indirects sur lesquels on se basait pour apprécier la pénétration trachéale sont très discutables.

Comme Dufourmentel, nous avons constaté, par vérification au miroir laryngien et à l'écran, que s'il n'y avait souvent ni toux, ni déglutition, ni passage du liquide dans la trachée, c'est parce que le liquide s'accumulait dans les gouttières pharyngo-laryngées et pouvait y séjourner pendant tout le temps où le malade était l'objet d'une surveillance.

Si, en présence du résultat défavorable de nos expériences on nous reproche de n'avoir pas su faire convenablement l'injection par la technique simplifiée nous retournerons le reproche contre celle-ci. On ne peut prétendre mettre à la portée de tous les praticiens une méthode qui, dans les conditions rigoureuses de nos expériences, a constamment donné des résultats négatifs. Même si des opérateurs plus heureux que nous réussissaient là où nous avons échoué, il n'en reste pas moins démontré que cette technique n'est pas celle que « tout médecin, sans aucune préparation spéciale, peut employer chez ses malades » (Balvay) et qui « est tellement simple qu'elle finit presque par devenir un acte machinal » (Gérard).

Quant au procédé digital dans lequel on maintient l'épiglotte relevée par l'index gauche qui sert de guide à la canule vers la glotte, nous le croyons absolument impraticable sans une anesthésie profonde et de plus dangereuse.

Parallèlement aux injections par la méthode simplifiée, nous en avons pratiqué une série par la méthode classique ; nous nous sommes servis de la seringue de Roux de 10 centicubes et de la canule de Rosenthal et nous avons employé la technique, telle qu'elle est décrite dans la thèse de Boirac, mais avec une anesthésie plus complète.

Pour la première injection, il est nécessaire de faire sous le contrôle du miroir laryngien une anesthésie légère du voile et plus complète de tout le larynx jusque et y compris la région sous-glottique, avec un tampon monté, imbibé d'une solution de cocaïne au dixième. Comme pour la méthode précédente, nous faisons tiédir l'huile au bain-marie pour éviter le contact pénible du liquide froid avec la trachée.

Quand l'anesthésie est suffisante, nous introduisons sous le contrôle du miroir la canule montée sur la seringue entre les cordes vocales, de manière à bien faire l'injection sous-glottique. C'est là seulement que réside parfois une petite difficulté si l'épiglotte est en chapeau de gendarme et rabattue sur le larynx, ou si le sujet est nerveux et craintif. *Nous avons bien soin de voir le bec de la canule dépasser les cordes* : si le miroir est sali par des mucosités ou la buée, nous préférons retirer la canule et recommencer. Nous ne partageons pas l'avis de Boirac quand il écrit que si la canule est repoussée en haut par les cordes, il faut attendre une inspiration pendant laquelle la canule pénétrera toute seule de son propre poids dans la trachée en donnant la sensation de chute caractéristique. Pour nous, si la canule vient butter contre les cordes, il en résultera une fermeture plus énergique de la glotte et la chute de la canule se fera non plus dans la trachée, mais dans l'hypopharynx ; si on ne surveille pas au miroir la situation de la canule, on pousse l'injection dans l'œsophage.

Nous avons constaté le plus souvent que les cordes viennent serrer la canule introduite dans la glotte et que le malade ne fait plus que de courtes inspirations avec une dilatation minime de la glotte. D'ailleurs, à partir du moment où le bec de la canule est en place, nous ne nous occupons plus des mouvements respiratoires du malade, mais nous poussons « doucement » l'injection, ce qui demande toujours un temps appréciable, car le lipiodol est une huile épaisse et peu fluide et les canules ont un calibre relativement faible pour une telle huile.

Il est inutile et même préjudiciable de chercher par une pression exagérée à hâter l'évacuation de la seringue. Pendant un certain temps on doit donc être le maître de son malade, lui interdire de tousser et surtout surveiller la canule pour qu'elle ne quitte pas la sous-glotte.

L'injection est donc lente, ce qui a le grand avantage d'éviter la toux. Chez les malades dociles ou déjà habitués, nous arrivons à injecter le contenu intégral de la seringue, sans une secousse de toux, sans qu'une goutte passe directement dans l'estomac. Quant au réflexe tussigène de vérification de Rosenthal, qui indiquerait l'arrivée de l'huile à la bifurcation bronchique, nous pensons qu'on peut et qu'on doit l'éviter, car il a l'inconvénient grave de rejeter hors de la trachée une partie du liquide qui y avait pénétré. Nous avons vu à l'écran une petite masse d'huile déjà arrivée dans une bronche, se fixer sur un crachat détaché par la toux et remonter jusqu'au larynx, être déglutie et arriver enfin dans l'estomac. Ce périple curieux nous a rendu évident l'inconvénient de la toux même tardive. Nous n'attachons aucune importance au maintien de la langue hors de la bouche quelques minutes après l'injection ; car ou bien l'injection est réussie, ou bien l'huile est

restée dans les fossettes périlaryngées et le malade l'avale ou la crache quand il n'est plus surveillé.

Pour contrôler les résultats obtenus par cette technique, nous ne nous sommes donc pas préoccupés des phénomènes subjectifs et des impressions du malade, mais seulement de ce qui est réellement objectif, comme l'image à l'écran et la plaque radiographique. Alors que par la méthode simplifiée nous avons toujours eu des résultats pratiquement négatifs, sur 21 injections exécutées dans les conditions strictes de la méthode classique, nous avons toujours vu la totalité ou la plus grande partie du liquide pénétrer dans l'arbre bronchique et en dessiner les arborisations.

En ce qui concerne la répartition du liquide, nous n'avons pas constaté de différence appréciable entre l'image radioscopique visible dans la minute qui suit l'injection et les aspects radiographiques obtenus dans les heures suivantes, ce qui montre la rapidité avec laquelle l'huile atteint les ultimes ramifications bronchiques.

En position assise, la tête étant en rectitude, avec des injections de 10 centimètres cubes, l'huile se répand à peu près également dans les bronches droite et gauche et leurs ramifications, donnant une belle image en branche de bouleau (fig. 2).



Injections intratrachéales (fig. 2).

En utilisant des doses de 5 centimètres cubes sans précaution spéciale, nous avons eu dans trois cas une localisation unilatérale, toujours à gauche, ce qui semble paradoxal et contraire aux règles de la chute des corps étrangers dans la trachée.

Nous croyons pouvoir interpréter cette anomalie de la façon suivante : l'huile ne tombe pas dans la trachée comme un corps solide ; elle suit la paroi à laquelle elle tend à adhérer, et il est probable que, la seringue étant tenue de la main droite, le bec de la canule a poussé l'huile vers la paroi trachéale gauche.

Comme vérification, nous avons cherché sur un malade à pratiquer une imprégnation unilatérale droite et nous l'avons réussie, en inclinant pendant l'injection la malade sur le côté droit et en la faisant coucher pendant un quart d'heure sur ce côté.

Mais un fait reste constant dans toutes les expériences que nous avons pratiquées : c'est que chez un sujet en attitude normale, seules sont injectées les bronches qui se rendent aux lobes inférieurs. Sans doute l'huile iodée a une densité supérieure à celle des huiles ordinairement employées, mais nous ne voyons aucune raison pour un résultat différent avec ces dernières, étant donné que la pénétration de l'huile se fait dans des conduits aériens.

Ce fait expérimental est en contradiction avec l'opinion de quelques auteurs qui ont cru pouvoir affirmer que tout liquide injecté dans la trachée envahit rapidement tout le parenchyme pulmonaire, aussi bien les sommets que les bases (Balvay). Par la radiographie après injection de mercure dans la trachée du lapin (Balvay), par l'étude histologique des poumons prélevés sur des chiens et des lapins injectés d'huile (Guieysse, Pélissier), on a bien en effet retrouvé les substances injectées dans toutes les régions des deux poumons. Mais ces expériences faites sur des animaux quadrupèdes à station horizontale n'est, à notre sens, d'aucune valeur pour l'homme bipède et à station verticale, l'action de la pesanteur réglant la répartition de l'huile dans les poumons. De plus, l'énorme quantité de liquide injecté dans ces expériences à l'animal proportionnellement à sa capacité bronchique ne permet aucune comparaison avec les injections pratiquées sur l'homme à un taux infiniment plus faible.

Il résulte que, dans l'état actuel des choses, les injections intratrachéales nous paraisent limiter leur action aux lésions siégeant dans les lobes inférieurs des poumons. Nos recherches sont en cours pour réaliser une imprégnation des sommets soit par une position spéciale du sujet, soit par un décubitus choisi dans les heures qui suivent l'injection.

En nous plaçant maintenant au point de vue de la pratique médicale, la plus grosse objection que l'on puisse nous faire est que l'on ne peut indéfiniment cocaïner un malade qui a besoin d'injections répétées ; d'abord, à cause de la toxicité de la cocaïne, ensuite à cause du temps nécessaire

à l'anesthésie : il deviendrait impossible de demander aux malades d'accepter un traitement nécessitant toujours des séances d'un quart d'heure de manœuvres intralaryngées.

Nos expériences nous ont permis de constater que si la première injection nécessite une anesthésie profonde pour éviter au malade des contacts douloureux et la toux qui en résulterait, les injections suivantes demandent beaucoup moins de préparation et de cocaïne. Un malade qui aura subi facilement une première injection, n'aura plus d'appréhension aux séances suivantes et se prêtera facilement aux manœuvres nécessaires avec une anesthésie très légère; chez les sujets dociles, on pourra même essayer de se passer d'anesthésie.

Une autre objection importante est que la technique est trop compliquée pour être à la portée de tout médecin et doit être réservée aux spécialistes ; elle ne pourra donc pas être généralisée autant qu'il le faudrait. Nous nous élevons absolument contre cette idée. Certes, il faut savoir se servir d'un miroir laryngé, du miroir de Clar ou d'un réflecteur, et apprendre à manier des instruments coudés dans le larynx ; mais cet apprentissage est à la portée de tous et peut être rapidement acquis.

Nous sommes tout à fait d'accord avec Boirac qui s'adresse à des praticiens sans connaissance spéciale et montre que l'injection est accessible à tous. M. le Dr Rist s'élève souvent avec juste raison contre la barrière qui sépare spécialistes du larynx et spécialistes du poumon ; il trouve anormal que la partie supérieure des voies respiratoires soit du domaine de l'un et la partie inférieure du domaine de l'autre, et souhaite que l'un et l'autre soient aptes à examiner et à soigner la totalité de l'appareil respiratoire.

En résumé :

1° *Nos expériences ont toutes été contrôlées radiologiquement, sans erreur d'interprétation possible.*

2° *La seule technique qui permette d'injecter dans les poumons à coup sûr une solution huileuse est celle qui comporte le contrôle du miroir laryngien et fait franchir à l'extrémité de la canule l'obstacle de la glotte.*

3° *Avec des doses suffisantes (10 centimètres cubes au moins), on injecte efficacement les deux poumons en même temps, mais on peut à volonté localiser l'injection à un côté ou à l'autre.*

4° *Jusqu'à présent nous n'avons réussi, aux doses thérapeutiques habituelles, qu'à injecter les lobes inférieurs.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 avril 1922.

Rôle du tréponème dans la paralysie générale. — M. Manouélian rappelle les recherches qui ont été entreprises sur la présence du tréponème dans les centres nerveux des paralytiques généraux. L'auteur expose les résultats de ses travaux qui lui ont permis de voir le tréponème pénétrer dans la cellule nerveuse en passant des vaisseaux dans les gaines lymphatiques de la substance nerveuse.

Hypermétamorphose chez la cochenille. — M. Marchal expose que le mâle, chez la cochenille du genre Margarode, va plus loin que la femelle dans la voie des métamorphoses, et au cours des étapes, il perd certains organes et en acquiert de nouveaux. Les phases d'arrêt entre les métamorphoses peuvent durer assez longtemps.

Variations de la nocivité des parasites d'une année à l'autre. — M. Thompson expose l'objet de sa mission en Europe, où il vient recueillir et envoyer aux Etats-Unis les parasites capables de détruire les insectes nuisibles européens, introduits dans l'Amérique du Nord. L'auteur cherche pour quelles raisons il y a des différences si marquées dans le degré de nocivité des parasites d'une année à l'autre. Pour lui, les facteurs qui interviennent surtout sont : le nombre initial des hôtes et des parasites et la puissance de multiplication des uns et des autres.

Sur le cheminement des liquides dans les tissus et sur une application au lavage des précipités. — Note de M. Louis Lumière.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 avril 1922.

L'oléo-thorax thérapeutique. — M. Bernou expose le principe d'un nouveau traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. Après avoir évacué le pus, il injecte dans la plèvre une certaine quantité d'huile goménolée. L'injection d'air dans la plèvre avait déjà sensiblement amélioré le pronostic de ces pleurésies, mais l'air est trop facilement résorbable. L'huile goménolée reste beaucoup plus longtemps dans la plèvre et, comme antiseptique léger, elle agit utilement sur la séreuse dont elle cicatrise rapidement les lésions.

Discussion sur le rapport de M. Léon Bernard. - M. Wallich estime qu'il importerait d'ouvrir également ces asiles d'allaitement aux mères sans foyer et aux enfants illégitimes, non pas d'une façon éphémère, mais pour toute la durée de l'allaitement. Il resterait en outre à sauver une grande majorité d'enfants séparés de leur famille et mis en nourrice, en les élevant en commun dans des pouponnières scientifiquement organisées.

MM. Hergot et Bar interviennent dans la discussion qui sera poursuivie dans les prochaines séances.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 avril 1922.

Spondylarthrite infectieuse aiguë.— M. WORMS (du Val-de-Grâce) a observé, chez un soldat qui avait eu un érysipèle de la face, une collection suppurée de la paroi latérale du pharynx avec dysphagie, qu'il dut inciser et qui contenait du pus à streptocoque. Une radiographie pratiquée deux mois plus tard montra une subluxation de la deuxième vertèbre cervicale sur la troisième, ce qui indiquait bien l'existence d'une spondylarthrite.

M. ROUVILLOIS, rapporteur, montre qu'il faut faire place, à côté du mal de Pott, à côté de l'ostéomyélite qui frappe les corps vertébraux, aux spondylarthrites qui touchent surtout la partie articulaire des vertèbres. Les plus connues sont les spondylites typhiques, mais il en existe d'autres, rares à la vérité puisqu'on n'en trouve que sept cas dans la littérature médicale française.

Rétraction ischémique de Volkmann. — M. HALLOPEAU en a observé un cas chez un enfant de onze ans qui avait subi une constriction de l'avant-bras, ainsi qu'en faisait foi l'existence d'escarres, par un plâtre circulaire posé pour une fracture de l'avant-bras. Au sortir de l'appareil, la main est en griffe, le pouce collé dans la paume. On fit d'abord une libération du médian et du cubital, puis un raccourcissement des deux os de l'avant-bras, enfin on rétablit l'ouverture du premier espace interosseux par section suivie de greffe italienne. L'amélioration a été considérable, l'enfant se sert de sa main. Si dans l'avenir la griffe se reproduisait, ce qui peut être dû à la croissance du squelette non suivie par les muscles ayant subi la transformation fibreuse, il pourrait être indiqué de raccourcir à nouveau les os de l'avant-bras. En terminant, Hallopeau condamne énergiquement les appareils circulaires pour fractures de l'avant-bras.

M. MOUCHET a vu plusieurs cas de rétraction ischémique à la suite de fractures supra-condyliennes de l'extrémité inférieure de l'humérus appareillées avec des plâtres ouverts. Il pense qu'avec de la patience, le massage, l'air chaud, la balnéation on peut arriver à des résultats suffisants, et pour sa part il n'a fait que des libérations nerveuses.

Radiothérapie des fibromes utérins. — La discussion reprend à propos d'une présentation de pièce de M. FREDET : gros fibrome enclavé, soi-disant guéri par la radiothérapie, et à propos d'un cas cité par M. BAUMGARTNER : ablation d'un fibrome irradié, rendue très difficile par des adhérences généralisées.

M. CHEVRIER a opéré deux fois après radiothérapie. La première fois il s'agissait d'un fibrome enclavé avec utérus tordu, que jamais la radiothérapie n'aurait pu guérir. La seconde fois, grosse tumeur sans hémorragies, mais celles-ci sont apparues après irradiation et ont obligé à opérer.

M. MATHIEU. — La radiothérapie a donné parfois des résultats remarquables dans les fibromes simples hémorragiques, mais il faut limiter ses indications. Pour les fibromes petits, non hémorragiques, chez une femme jeune, il faut s'abstenir, ou alors faire une opération conservatrice, une myomectomie.

Pour tout fibrome atteint de complication, il faut opérer.

Pour un fibrome moyen, hémorragique, on a le choix entre la radiothérapie et l'opération. On ne peut s'opposer au premier de ces deux traitements, à condition d'être certain du diagnostic et de l'absence de complication. L'avantage de la chirurgie, c'est précisément de pouvoir sans préjudice permettre de redresser une erreur.

Il faut également être certain qu'il n'y a pas d'épithélioma ; la biopsie peut, dans certains cas, présenter des dangers, en raison de l'amincissement des parois.

Dans les cas où elle est indiquée, la radiothérapie peut encore échouer, soit par une mauvaise technique, soit parce qu'on a affaire à une tumeur radio-résistante, soit parce qu'on a affaire à des fibromes sous-séreux. Il faut alors opérer au plus vite.

M. LAPOINTE. — La radiothérapie a une action indéniable, à la fois indirecte par l'intermédiaire des ovaires et la ménopause artificielle qu'elle provoque, et directe probablement par nécrobiose et peut-être non dénuée de tout danger. Cependant il est bien possible que beaucoup des régressions totales annoncées aient porté sur de gros utérus qui n'avaient de fibromateux que le nom.

M. CHIFOLIAU a opéré deux fois après radiothérapie : dans le premier cas, un fibrome ménorragique non amélioré, s'accompagnant d'atteinte grave de l'état général; dans le second, un kyste multiloculaire de l'ovaire gauche. Pour lui, la radiothérapie est un moyen palliatif agissant contre les hémorragies, mais ne guérissant pas les fibromes, et qu'on réservera aux cas où existe une contre-indication opératoire.

M. PROUST étudie le mode d'action des rayons. Ils agissent surtout par destruction des ovaires, et il faut poursuivre jusqu'au bout cette destruction. Dans la majorité des cas, les hémorragies sont supprimées.

On reproche à la radiothérapie :

1° de favoriser le développement de l'épithélioma ; c'est vrai, si l'épithélioma préexiste ; il faut s'assurer auparavant qu'il n'en existe pas, et dans le doute s'abstenir;

2° de créer des adhérences; cela ne se produit pas avec des rayons suffisamment filtrés ;

3° de diminuer la résistance à l'infection en provoquant un déficit leucocytaire. Il suffit de ne pas opérer tout de suite après les séances d'irradiation et de laisser écouler six semaines.

JEAN MADIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU FOIE, DU PANCRÉAS ET DE LA RATE

PAR

le Dr E. CHABROL
Médecin des hôpitaux de Paris.

La dernière revue qui ait été publiée dans ce journal sur les maladies du foie, du pancréas et de la rate remonte au mois de juin 1914 ; c'est dire qu'il nous est impossible de résumer en quelques lignes les nombreux travaux qui ont paru dans ces trois domaines en l'espace de huit ans. Nous sommes forcés de faire un choix et de nous limiter.

Les ictères pigmentaires.

L'ictère acholurique et l'ictère cholurique.

Le lecteur qui s'intéresse à l'étude des ictères trouvera l'exposé des différentes doctrines et leur bibliographie dans le livre de Brulé (*Masson*, 1922, 3e édition), la revue générale de N. Fiessinger (*Journ. de méd. et de chirurgie prat.*, 1920), l'actualité médicale de E. Chabrol et H. Bénard (*J.-B. Baillière et fils*, 1921).

Les termes d'*ictère cholurique* et d'*ictère acholurique* sont consacrés par l'usage et traduisent les deux aspects de l'ictère pigmentaire ; ils supposent l'un et l'autre une cholémie bilirubinique d'intensité variable, que l'on peut mesurer en faisant appel au procédé de Gilbert et Herscher ou encore aux techniques plus récentes de Fouchet et de Hymans van den Bergh. Fouchet (1) conseille d'additionner le sérum à examiner d'une solution d'acide trichloracétique et de perchlorure de fer ; les albumines ainsi précipitées ont une coloration verdâtre plus ou moins accusée suivant le degré de la cholémie ; le dosage peut être effectué au moyen d'une échelle colorimétrique.

Hymans van den Bergh (2) utilise la réaction diazoïque de la bilirubine qui a été décrite par Ehrlich ; il en distingue deux variétés, la réaction immédiate et directe et la réaction ralentie, qui correspondent, selon lui, à différentes combinaisons de la bilirubine avec les constituants du sérum sanguin.

La bilirubine n'est d'ailleurs point le seul pigment que l'on puisse observer dans le sang circulant; à ses côtés, peuvent graviter toute la série de pigments satellites que Gubler avait réunis sous la désignation très générale d'*hémaphéisme* et que les chimistes définissent en employant les termes d'hématine, d'hématoïdine, d'hématoporphyrine.

Les pigments de l'hémaphéisme ont-ils un grand pouvoir tinctorial? Leuret l'a prétendu en étudiant l'ictère du nouveau-né, mais Hymans van den Bergh ne va pas jusque-là : lorsqu'il oppose l'*ictère mécanique* par rétention de l'obstruction du cholédoque à l'*ictère dynamique* de l'anémie pernicieuse et de l'hémolyse ictérigène, il se garde bien de faire renaître une démarcation entre l'ictère biliphéique, orthopigmentaire et l'ictère hémaphéique à pigments anormaux ; dans sa conception, un seul pigment, la bilirubine, reste à la base de tous les ictères. Cette conclusion est également adoptée par Rosenthal et Meier (3) qui ont utilisé la réaction diazoïque d'Ehrlich pour l'étude de certains ictères expérimentaux comme celui de la toluylène-diamine, et qui discutent à leur propos les relations de la cholémie pigmentaire et de la cholestérinémie.

Valeur sémiologique de l'ictère pigmentaire. — Comme par le passé, l'étude de l'ictère pigmentaire soulève d'importantes questions de sémiologie que l'on peut résumer en ces termes :

1° L'ictère pigmentaire n'est-il qu'un symptôme de rétention? Ne faut-il pas voir en lui un signe d'insuffisance hépatique?

2° Quelle est la signification des pigments de l'hémaphéisme?

3° Quel sens faut-il accorder à l'observation de l'urobilinurie?

Ces trois questions se rattachent intimement au grand problème de la BILIGÉNIE PIGMENTAIRE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, dont l'étude comporte la discussion des trois points suivants :

1° **Lieu d'origine de la bilirubine.** — Où se forme la bilirubine? Suivant la théorie hématogène, les pigments biliaires sont préformés dans la circulation et le foie borne son rôle à les éliminer comme le ferait un simple filtre ; l'apparition de l'ictère indique que l'émonctoire hépatique manque à sa tâche : *l'ictère est un signe d'insuffisance hépatique*, d'après Brulé. Cette conception est étayée par l'étude de la biligénie locale. En prêtant au macrophage un rôle primordial dans le processus de la biligénie, les auteurs allemands [Lepehne (4), Retzlaff (5)] vont même jusqu'à délimiter dans le parenchyme du foie deux territoires très distincts : l'un réticulo-endothélial, représenté par la cellule de Kupfer, qui préside à l'élaboration de la bilirubine ; l'autre à proprement parler « hépatique », glandulaire, qui reste étranger à cette élaboration et borne son rôle à éliminer le pigment formé en dehors de lui.

Tout en reconnaissant l'existence de la biligénie locale, les partisans de la théorie hépatogène ne voient en elle qu'une fonction accessoire, contingente, qui peut appartenir à différents tissus, mais qui s'exerce très lentement, tardivement. Ils font remarquer que la réaction de Grimbert met plusieurs jours pour apparaître dans les foyers sanglants des séreuses ou des hématomes, alors que sur un chien porteur

(1) FOUCHET, *Journ. de pharm. et de chimie*, 16 janvier 1918.
(2) HYMANS VAN DEN BERGH, *Presse médicale*, n° 45, 4 juin 1921.
(3) ROSENTHAL et MEIER, *Arch. f. experim. Pathologie*, 4 novembre 1921.
(4) LEPEHNE, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1920 et 1921, et *Deutsche med. Wochensch.*, t. XLVII, n° 28, 17 juillet 1921.
(5) RETZLAFF, *Ibid.*

d'une fistule biliaire une simple injection d'hémoglobine entraîne une augmentation immédiate et considérable des pigments éliminés par le foie. Si l'on saigne à ce moment l'animal, on ne retrouve point nécessairement dans son sérum des pigments biliaires: c'est bien là une preuve que la bilirubine est élaborée par le foie (Gilbert, Chabrol et Bénard) (1). D'après ces auteurs, *l'ictère est un symptôme de rétention biliaire*; *il ne traduit en aucune façon l'insuffisance du foie*. Certaines expériences de Whipple et Hooper (2) plaident dans le même sens; les chiens à fistule d'Eck éliminent par leur cholédoque moitié moins de pigments biliaires et aussi moitié moins de sels que les chiens normaux et, d'autre part, ils font moins facilement de l'ictère lorsqu'on les soumet à une injection intraveineuse d'hémoglobine. Tous ces arguments conduisent bien à penser que le foie intervient dans le processus de la biligénie.

2° **Les pigments de l'hémaphéisme.** — La signification de l'hémaphéisme soulève des discussions fort comparables à celles de l'origine de la bilirubine. Gubler, partisan de la théorie hématogène, prétendait que ces pigments anormaux trouvaient leur source dans le sang circulant sans la moindre intervention de la glande hépatique; dans sa conception, l'ictère hémaphéique prenait naissance toutes les fois que l'émonctoire hépatique devenu insuffisant ne parvenait pas à les éliminer.

Hayem, défenseur de la théorie hépatogène, voyait au contraire dans les produits de l'hémaphéisme la marque d'une biligénie imparfaite, dont le foie malade était seul responsable. Les travaux récents ne semblent pas avoir clôturé ces discussions de date ancienne.

3° **Le problème de l'urobilinurie.** — Le problème de l'urobilinurie fournit, lui aussi, aux vieilles controverses l'occasion de renaître ou de se rajeunir. L'urobilinurie est-elle un signe de rétention biliaire? Doit-on au contraire voir en elle l'expression de l'insuffisance biligénique du foie?

L'urobilinurie était un signe de rétention biliaire pour Gilbert et Herscher : produit de réduction de la bilirubine, elle témoignait, dans leur conception, d'une cholémie pigmentaire modérée. C'est également l'opinion que Brulé développe de nos jours ; seulement, la réduction n'a point pour unique territoire le parenchyme du rein ; elle peut s'effectuer aussi bien dans le sang et dans les tissus. Le même auteur ajoute, conformément à la théorie hématogène de la biligénie : puisque la rétention biliaire dépend de l'insuffisance d'excrétion du foie, l'urobilinurie, qui est le reflet de cette rétention, doit être considérée, elle aussi, comme un symptôme d'insuffisance hépatique (ne point confondre à ce propos l'insuffisance d'excrétion du foie et l'insuffisance biligénique du foie).

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Presse méd.*, 7 février 1912. La biligénie pigmentaire normale et pathologique, *in* GILBERT et WEINBERG, Traité du sang, t. II, 1921.

(2) WHIPPLE et HOOPER, *American Journal of physiology*, 1917, t. XLIII, p. 290.

C'est dans la conception de Hayem que *l'urobilinurie était un signe d'insuffisance biligénique du foie* : «l'urobiline est le pigment du foie malade, comme la bilirubine est le pigment du foie sain» (Hayem et Tissier). Marcel Labbé et Carrié ont repris cette opinion avec le correctif de la théorie entéro-hépatique, mais leurs arguments n'ont point paru convaincre Brulé et Garban (3), qui dernièrement encore en faisaient la critique.

Comme on le voit, ces différents problèmes mettent en jeu toute la valeur séméiologique de l'ictère pigmentaire ; un très gros intérêt pratique s'attache à leur solution.

L'ictère total et les ictères dissociés.

L'ictère total et les ictères dissociés représentent les cadres provisoires où nous pouvons grouper les *recherches récentes sur les sels biliaires*.

A dire vrai, le terme d'ictère dissocié ne saurait être accepté sans réserves : l'élimination des pigments et des sels biliaires en dehors de l'organisme ne s'effectue pas suivant deux cycles exactement superposables, les seuils rénaux de ces substances étant de hauteur très inégale ; d'autre part, nous manquons d'éléments de mesure pour reconnaître jusqu'où s'étend la dissociation. Lorsque nous préjugeons de l'excrétion pigmentaire en recherchant dans une urine la bilirubine et l'urobiline, nous n'étudions que quelques anneaux d'une longue chaîne de pigments dont une grande part échappe encore à nos moyens d'investigation ; de même, lorsque nous apprécions l'élimination des sels biliaires en faisant appel à la réaction de Pettenkofer, à la réaction de Hay ou à la stalagmométrie, nous employons des méthodes fort imparfaites, qui ne permettent pas toujours de dire avec certitude : il s'agit d'un ictère dissocié.

Méthodes d'examen. — La *réaction chimique de Pettenkofer*, extrêmement sensible lorsqu'on recherche des traces de sels biliaires dans de l'eau distillée, perd une grande part de sa valeur dans les milieux organiques. Appliquée au sérum sanguin, elle nous a permis cependant de déceler des quantités de sels de l'ordre de 0gr,10 par litre ; ce sont des chiffres de même ordre que nous a donnés l'analyse des urines par le procédé de Meillère. Quels que soient le milieu et la technique employés, le contrôle de l'examen spectroscopique est indispensable.

Les *méthodes physiques indirectes* (réaction de Hay et stalagmométrie) sont beaucoup plus simples et par cela même plus séduisantes. Malheureusement, les sels biliaires ne sont pas les seules substances qui contribuent à abaisser la tension superficielle des urines. Le chlorure de sodium a un pouvoir dénivellant indirect, sur lequel Billard et Dieulafé, Lyon-Caën, Doumer ont justement insisté. On peut en dire autant de certains dérivés azotés, à tel point que Jean Troisier (4) n'hésite pas à recourir à la sta-

(3) BRULÉ et GARBAN, *Revue de médecine*, n° 12, décembre 1921.

(4) JEAN TROISIER, *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 21 octobre 1921.

lagmométrie du sérum sanguin pour dépister dans l'insuffisance hépatique les acides aminés. En raison de ces causes d'erreur, il serait peut-être prématuré d'effectuer un dosage des sels biliaires par la stalagmométrie, en appliquant intégralement les formules mathématiques que Doumer (1) a récemment proposées. En clinique, il faut savoir se contenter de mesures approximatives ; à cet égard, l'examen de 300 urines recueillies dans des états pathologiques très différents nous a permis de dire (2) :

1º Les sujets dont les urines présentent une tension superficielle inférieure à 850, sont atteints dans 90 p. 100 des cas d'une affection hépatique ou biliaire nettement cataloguée.

2º Lorsqu'il s'agit d'une tension comprise entre 850 et 900, le foie ne paraît en cause, cliniquement, que dans 60 p. 100 des faits.

3º Entre 900 et 1000, c'est seulement dans 30 p. 100 des cas qu'on peut l'incriminer en toute certitude.

Nous basant sur cette statistique, nous admettons volontiers que *le chiffre de 850 constitue une tension superficielle de présomption en faveur des sels biliaires*, mais il ne s'agit là que d'une tension de présomption et non de certitude.

Toutes les fois que nous avons fait appel aux méthodes indirectes, nous avons donné nos préférences à la *stalagmométrie*; *c'est un procédé plus fidèle, plus facile à lire, plus complet dans ses renseignements que celui de la fleur de soufre.* L'instrumentation n'en est pas compliquée ; il suffit de disposer du simple compte-goutte de Duclaux de 5 centimètres cubes, donnant 100 gouttes avec l'eau distillée.

Résultats. — Si imparfaites qu'elles soient, ces différentes méthodes nous ont permis de développer les conclusions suivantes (3) :

AU COURS DES ICTÈRES PAR RÉTENTION, il n'existe point de parallélisme dans l'élimination des différents principes biliaires qui sont retenus en amont de l'obstacle ; *une dissociation fort curieuse est la règle.* Le sérum sanguin contient dix fois moins d'acides biliaires que de pigments (10 centigrammes d'acides contre un gramme pour 1 000 de bilirubine), alors que, dans la bile normale, c'est la proportion inverse que l'on peut observer. D'autre part, si l'on cherche à évaluer le taux de la cholurie saline, on est conduit à reconnaître que les tensions urinaires les plus basses répondent tout au plus à quelques décigrammes de sels biliaires par litre ; or, la bile normale excrète par la voie du cholédoque une quantité moyenne de 10 à 12 grammes de sels par vingt-quatre heures.

CHEZ LES MALADES NON ICTÉRIQUES, la cholurie saline serait très fréquente si l'on voulait la diagnostiquer toutes les fois qu'une urine présente un léger abaissement de sa tension superficielle. On sait que Brulé voit dans cet abaissement un nouveau signe des rétentions biliaires « légères ou latentes », que Gilbert et Herscher mettaient jadis en évidence sous le nom d'ictères acholuriques, grâce à l'étude de la cholémie pigmentaire ou de l'urobilinurie.

Ce sont ces cholurics salines, dont la cirrhose veineuse peut fournir des exemples, qui ont fait parler dans ces dernières années des « ictères dissociés au profit des sels biliaires ». A la vérité, *il ne faut pas se contenter d'un simple examen des urines pour affirmer qu'un ictère est dissocié aux dépens des pigments et au profit des sels* ; l'examen du sérum peut révéler en pareil cas une cholémie pigmentaire dont le bocal d'urines ne donne pas toujours le reflet. A ne juger que sur une apparence, on risquerait fort de développer ce paradoxe que l'ictère des cirrhoses veineuses est dissocié au profit des sels biliaires, lorsqu'on examine les urines, et au profit des pigments, lorsqu'on examine le sérum sanguin ; en fait, *l'étude des ictères ne doit pas plus négliger dans ses investigations les renseignements fournis par l'analyse du sérum que les données acquises par le simple examen des urines* ; c'est à cette unique condition qu'elle restera à l'abri des erreurs où peuvent l'entraîner les différences de seuil d'élimination et l'inégale sensibilité des techniques dont nous disposons actuellement.

Valeur sémiologique des ictères dissociés. — Le diagnostic d'ictère dissocié entraîne-t-il nécessairement cette conclusion que l'on est en présence d'*une rétention dissociée*, dont la cellule hépatique est seule responsable? En d'autres termes, nous autorise-t-il à affirmer que le parenchyme du foie laisse filtrer d'une façon élective les pigments ou les sels biliaires? En aucune façon. Nous avons observé l'« ictère dissocié » dans certaines formes de cancers de la tête du pancréas, où la cholurie saline faisait complètement défaut (réaction de Hay négative, tension superficielle des urines supérieure à 900) ; or, il est de toute évidence que la rétention purement cholédocienne s'exerçait en pareil cas aussi bien vis-à-vis des sels que vis-à-vis des pigments biliaires. Nous pensons que la pathogénie des ictères dissociés est plus complexe que ne l'admet Brulé. Tout en faisant la part de la rétention hépatique ou biliaire, il faut tenir compte du facteur rénal, d'un facteur tissulaire et surtout se rappeler que, dans bien des cas, *c'est sur la biligénie que porte la dissociation.* Au cours des ictères par rétention, la biligénie pigmentaire reste sensiblement normale, alors que, par défaut des matériaux d'apport, la biligénie saline décroît en des proportions très notables. Le terme de « biligénie dissociée » nous semble plus conforme à la réalité des faits que celui de « rétentions dissociées » et cette conclusion n'est pas sans intérêt, à notre époque où la rétention dissociée apparaît comme le meilleur argument que l'on puisse invoquer en faveur de la théorie pathogénique de l'*hépatite*, pour expliquer le mécanisme des ictères.

(1) DOUMER, *Annales de médecine*, nº 1, 1921.
(2) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *C. R. Soc. biologie*, 15 janvier 1921.
(3) CHABROL et BÉNARD, *La Médecine*, juillet 1921.

Les classifications des ictères.

Les classifications pathogéniques et anatomiques des ictères. — Les classifications récentes des ictères ont fait appel aux données de l'histologie et aux renseignements d'ordre pathogénique.

Les ictères hémolytiques. — Le groupe des ictères hémolytiques serait très limité pour les observateurs qui ne le reconnaissent qu'à la signature des hémolysines ou de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques. Dans ces conditions, il ne serait guère représenté que par l'ictère chronique splénomégalique.

Les ictères par rétention. — Le chapitre des ictères par rétention s'est au contraire démesurément amplifié.

L'*ictère du cholédoque* n'en constitue qu'une très faible part. L'*ictère par angiocholite* a été presque totalement rayé de son cadre. Par contre, l'*ictère de l'hépatite* est passé au tout premier plan ; il absorbe à lui seul les trois quarts des faits avec les ictères infectieux ou toxiques (syphilis, spirochétose, salvarsan, chloroforme, etc.), l'ictère des maladies infectieuses (pneumonie, appendicite), l'ictère catarrhal, l'ictère de la grossesse, l'ictère du nouveau-né.

La rétention que commande l'hépatite peut affecter tous les degrés : des plus marquée dans la spirochétose, elle est des plus légère dans les maladies infectieuses ; sous le nom de « rétentions biliaires latentes », nous avons vu renaître « la cholémie de Gilbert », mais ce n'est plus par l'analyse du sérum sanguin, c'est par la recherche directe de l'urobiline et des sels biliaires dans les urines que Brulé et Garban en portent le diagnostic. Nous avons dit précédemment ce qu'on pouvait penser des «rétentions dissociées» ou plus exactement des «biligénies dissociées», qui surviennent au cours de ces syndromes.

Il ne faut point chercher à définir l'hépatite actuelle par une description histologique ; il ne s'agit plus, comme du temps de Hanot, de thrombus biliaire, de dislocation de la travée de Remack, ou encore de dégénérescence profonde du parenchyme du foie ; le terme d'hépatite exprime bien moins une lésion qu'une perturbation fonctionnelle de la cellule glandulaire ; et l'on ne peut s'empêcher de souligner que les hépatites les moins dégénératives pour les yeux de l'histologiste sont celles qui s'accompagent des ictères les plus prononcés — l'exemple de la spirochétose ictérigène est là pour en fournir la preuve, — alors que la dégénérescence granulo-graisseuse du foie, si banale dans la tuberculose et dans la fièvre typhoïde, ne s'accompagne généralement point de jaunisse appréciable pour le clinicien.

Les ictères mixtes. — Le groupe des ictères mixtes a été quelque peu sacrifié de nos jours au profit de l'ictère par rétention, et cependant, si l'on veut bien se libérer du dogme de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques, il est aisé de reconnaître que la destruction sanguine figure à l'origine du très grand nombre des ictères. Dès 1910, en étudiant l'intoxication expérimentale de la toluylène-diamine, nous avons montré avec M. Gilbert que l'hémolyse pouvait s'effectuer dans l'organisme sans que la résistance des hématies à l'épreuve de Hamburger soit en rien modifiée, sans que les hémolysines apparaissent dans le sang circulant, et par la suite, nous avons été conduits à reconnaître que des globules rouges tarés conservaient une résistance absolument normale vis-à-vis des solutions hypochlorurées, alors qu'au contact d'un extrait splénique ils étaient particulièrement destructibles : *il n'existe pas une, mais des fragilités globulaires ; la fragilité des hématies à l'épreuve de Hamburger n'est qu'un témoin, précieux mais infidèle, de l'hyperhémolyse.*

Cependant, la destruction sanguine ne suffit pas à engendrer l'ictère ; l'anémie cancéreuse, l'anémie rhumatismale, l'anémie des paludéens, l'anémie pernicieuse, les anémies parasitaires ne s'accompagnent point nécessairement d'une cholémie pigmentaire, même lorsqu'elles relèvent de l'hyperhémolyse la plus indiscutable ; dans le domaine expérimental, on peut en dire autant de l'hémolyse chloroformique et des injections intraveineuses d'hémoglobine isotonique. Réciproquement, ce ne sont point les hépatites dégénératives les plus profondes qui donnent naissance aux plus beaux ictères par rétention. Il semble bien qu'aux côtés de l'hépatite, il faille l'intervention d'un autre facteur, la destruction sanguine exagérée ; *l'hyperhémolyse et le défaut de drainage hépatique ou biliaire, telles sont selon nous les conditions essentielles de la cholémie pigmentaire*, et Fiessinger et Lyon-Caën nous en fournissent une preuve expérimentale, lorsque sur un chien soumis à une intoxication phosphorée, ils font apparaître l'ictère par une simple injection d'hémoglobine.

Tout récemment, l'étude de la spirochétose ictérigène est venue préciser cette conception des ictères mixtes. On trouvera dans les intéressants mémoires de Garnier et Reilly (1) une analyse détaillée de l'ictère par polycholie et des stigmates hématologiques qui caractérisent cette affection. Il n'est point jusqu'à l'ictère chronique splénomégalique, le type le plus parfait des ictères hémolytiques, qui ne se différencie des anémies spléniques pures par cette double association hépatique et sanguine.

Les classifications cliniques et étiologiques des ictères. — Sans préjuger de l'importance qu'il convient d'accorder au groupe des ictères par rétention, ou à celui des ictères mixtes, l'observateur est nécessairement conduit à faire appel à une classification beaucoup plus simple, la classification clinique. En passant successivement en revue l'ictère du nouveau-né, l'ictère de la grossesse, l'ictère catarrhal, les ictères toxiques et infectieux, l'ictère

(1) GARNIER et REILLY, *Arch. de méd. expérim.*, septembre 1918.

des cirrhoses, les ictères graves, il nous serait aisé de démontrer qu'aucun de ces chapitres ne relève d'un seul et même facteur pathogénique et que; faute de mieux, on doit garder les cadres que l'usage a depuis longtemps consacrés.

Les ictères acholuriques simples et l'ictère chronique splénomégalique. — Les publications américaines réservent de longues pages à l'ictère chronique splénomégalique, en relatant les heureux effets de son traitement chirurgical par la splénectomie (Voir plus loin). C'est d'ailleurs sous des étiquettes fort disparates qu'il faut chercher ces observations : les auteurs parlent d'ictère hémolytique lorsque leur malade présente de la fragilité globulaire, d'ictère acholurique ou d'ictère congénital lorsque la résistance des hématies est normale vis-à-vis de l'épreuve de Hamburger. Mais à quelle date commence l'ictère congénital? Est-ce à la naissance ou dans les premières années de la vie? Beaucoup d'observateurs hésitent et se tirent d'embarras en parlant de cas intermédiaires entre l'ictère congénital et l'ictère acholurique acquis ; ils oublient trop souvent que le terme d'ictère chronique splénomégalique est une dénomination beaucoup plus simple et très expressive, qui a été employée par des cliniciens français en 1897, bien avant que Minkowski ne publie son mémoire sur l'ictère congénital de l'adulte (1900).

Sous cette diversité d'étiquettes, les heureux résultats de la splénectomie établissent entre toutes les observations un véritable lien pathogénique : Que les globules rouges soient fragiles ou de résistance normale, l'ictère et l'anémie disparaissent rapidement après l'ablation de la rate.

Bien entendu, personne ne saurait prétendre que la maladie est exclusivement cantonnée dans cet organe et qu'elle n'intéresse point d'autres portions du système hématopoiétique ; avec M. Gilbert nous avons été des premiers à signaler l'association fonctionnelle et la suppléance de la moelle osseuse, en étudiant l'intoxication de la toluylène-diamine après splénectomie (1910). Le tissu médullaire n'aurait cependant qu'une part très minime dans la genèse de l'ictère chronique splénomégalique, s'il faut en croire Frenkel-Tissot (1). Cet auteur a observé l'un des membres de la famille d'ictériques congénitaux auquel Minkowski a attaché son nom ; il a pu reconnaître que chez ce malade âgé de dix-huit ans, la fragilité des globules rouges s'était accentuée considérablement après un séjour de quatre semaines à Saint-Moritz (altitude de 1750 m.); mais tout en attribuant cette diminution de la résistance des hématies à l'activité de la moelle osseuse, il a bien soin d'ajouter qu'à la suite de cette réaction hématologique ni la grosse rate, ni l'ictère ne subirent aucune modification.

Les ictères infectieux. La spirochétose ictérigène. — C'est en 1916 que le chapitre des ictères infectieux s'est démembré au profit de la **spirochétose ictérigène**. Cette affection ne revendique pas seulement les ictères infectieux à rechutes qui firent jadis l'objet du mémoire de Mathieu ; elle intervient également dans l'étiologie des ictères graves primitifs, voire même à l'origine de l'ictère catarrhal le plus banal en apparence. Dans l'article d'ensemble qu'ils ont publié ici même, Garnier et Reilly (2) rapportent les observations fort suggestives de jeunes soldats que l'on aurait pu croire atteints d'une simple jaunisse par intoxication alimentaire, si les commémoratifs n'avaient appris que, durant les semaines précédentes, ils avaient séjourné dans un milieu où régnait le spirochète d'Inada et Ido.

Nous savons également que ce parasite n'est point l'apanage exclusif des milieux militaires où il détermine des épidémies de casernes et des épidémies de tranchées ; il peut exercer également ses méfaits sur la population civile des grands centres et dans la région parisienne, comme en témoignent le mémoire de Martin et Pettit (3), ainsi que les observations de Villaret, Bénard et Dumont (4), de Menetrier et Durand (5).

La transmission de l'infection par le rat est actuellement bien démontrée, ce qui explique la fréquence de la spirochétose chez les égoutiers, les tanneurs, les bouchers.

En regard de la spirochétose ictérigène, les **ictères typhiques** ou **paratyphiques** semblent exceptionnels à Garnier et Reilly (6), encore que pendant la guerre Carnot et Weil-Hallé, Sarailhé et Clunet en aient signalé des exemples. Garnier et Reilly n'en ont rencontré que 4 cas, sur un total de 1 300 observations d'ictère aigu qu'ils ont recueillies durant une période de trois ans. Si ces microbes ont été regardés pendant longtemps comme la cause la plus fréquente des ictères infectieux, c'est qu'ils apparaissent souvent à titre d'agents d'infection secondaire, au cours d'ictères d'autre nature et en particulier de la spirochétose ; il en a été pour eux comme pour le bacille *ictéroïdes* de Sanarelli, qui n'est autre que le paratyphique B et qui a paru représenter à un moment donné l'agent causal de la fièvre jaune.

Cependant la spirochétose et les microbes de la série éberthienne n'épuisent pas à eux seuls toute l'étiologie des ictères infectieux primitifs.

Le groupe des **infections ictérigènes d'origine inconnue** est encore des plus vastes. Son existence est prouvée par les observations d'épidémies familiales d'ictère où l'on pratique vainement toutes les recherches bactériologiques : l'inoculation du sang et des urines, la séro-agglutination de Pettit en vue de découvrir l'agent de la spirochétose, l'hémoculture, le sérodiagnostic, afin de mettre en évidence la

(1) FRENKEL-TISSOT, *Schweiz. medizin. Wochenschrift* (Bâle), II, n° 22, 2 juin 1921.

(2) GARNIER et REILLY, *Paris médical*, 3 mars 1917. — Lire également dans ce journal la revue d'ensemble de 1918, p. 283.

(3) MARTIN et PETTIT, La spirochétose ictérigène, p. 192, Masson, Paris 1919.

(4) VILLARET, BÉNARD et DUMONT, *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 16 juillet 1920.

(5) MENETRIER et DURAND, *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 23 juillet 1920.

(6) GARNIER et REILLY, *Revue de médecine* et *Presse médicale*, 13 novembre 1920. — GODLEWSKI, *Presse médicale*, 2 octobre 1920.

séric des germes du groupe coli-éberth. Ces différentes épreuves furent négatives chez les trois petites malades ictériques étudiées par Chabrol et Dumont (1); elles se trouvèrent également en défaut dans les épidémies familiales ou scolaires qu'Armand-Delille (2) et Lesné (3) ont pu observer dans la région parisienne.

Tous ces faits répondent ordinairement au type de l'ictère infectieux bénin, ayant à son début une allure fébrile, qui cède rapidement lorsque la jaunisse s'est complètement installée. Garnier et Reilly isolent dans ce groupe ce qu'ils dénomment l'*ictère aigu apyrétique*, forme très particulière, où la jaunisse généralement intense évolue en l'absence de tous phénomènes généraux ; c'est en somme le type commun de l'ictère bénin que l'on rencontre dans les hôpitaux, et qui rentre à côté des spirochétoses légères dans le cadre de l'ictère catarrhal des auteurs classiques. L'ictère aigu apyrétique est d'ailleurs moins épidémique que les précédents; il se manifeste habituellement à l'état sporadique.

Les ictères de la syphilis. — Dans ces dernières années, les ictères de la syphilis ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux dont nous ne pouvons indiquer ici que la bibliographie d'ensemble.

Le **groupe des ictères syphilitiques de la première enfance** a englobé dans son cadre quantité de jaunisses que l'on méconnaissait autrefois sous l'étiquette d'ictère idiopathique ou d'ictère infectieux.

Qu'ils relèvent de l'hémolyse ou d'une obstruction hépato-biliaire, ces ictères seront dépistés par le laboratoire et aussi grâce à un certain nombre de stigmates, que Blechmann (4) énumère d'après l'enseignement de son maître Marfan : c'est d'abord l'existence d'un rachitisme précoce, prédominant au crâne (cranio-tabes) ; ce sont aussi la tuméfaction de la rate, la présence de ganglions épitrochléens, les végétations adénoïdes, les convulsions, certaines formes de vomissements. Toutes ces données orientent le diagnostic et suppléent dans une certaine mesure à l'absence des syphilides, du pemphigus, du coryza, du sarcocèle, symptômes évidents de la syphilis héréditaire.

L'ictère syphilitique de l'adulte peut apparaître à tous les âges de la spécificité ; néanmoins, depuis les travaux de Ricord, de Fournier, chacun s'accorde à reconnaître sa plus grande fréquence à la période secondaire.

Milian (5) a rapporté dans ce journal plusieurs observations d'*ictères syphilitiques primaires*, contemporains du chancre, qui témoigneraient de l'imprégnation quasi immédiate de l'organisme par le tréponème et ses toxines.

Castaigne (6) et ses élèves ont longuement étudié les formes cliniques que peut revêtir à la *période tertiaire* l'ictère syphilitique chronique de l'adulte : ce sont la maladie de Hanot syphilitique, l'ictère par rétention dont le tableau évoque l'obstruction calculeuse du cholédoque, l'ictère chronique tertiaire d'origine hémolytique. Cette dernière variété se rattache étroitement à l'étude de l'ictère chronique splénomégalique, dont Hayem fut le premier à discuter l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique. Dans sa thèse de 1914, Huber en a rapproché certaines observations d'ictères hémolysiniques et a montré que dans les deux syndromes le traitement par le néosalvarsan était à peu près inefficace.

Toutes ces variétés d'ictères sont fort intéressantes, mais elles ne doivent pas nous faire oublier que la véritable place des ictères de la syphilis est *dans la période secondaire*. Chevallier (7) a publié récemment une revue d'ensemble sur ces ictères syphilitiques précoces ; le lecteur y trouvera la bibliographie de la question.

Les ictères syphilo-thérapeutiques. — La question des ictères arsénobenzoliques (8) a été maintes fois discutée dans ce journal, en particulier dans les revues annuelles consacrées à la syphiligraphie.

Il faut reconnaître qu'elle ne s'est pas éclaircie : les partisans de la théorie toxique et les défenseurs de la théorie syphilitique restent sur leurs positions, oubliant trop souvent que deux facteurs interviennent dans la solution du problème : la date de l'ictère par rapport au traitement et la date de son apparition par rapport à l'âge de la syphilis.

La **date de l'ictère par rapport au traitement** a cependant un très gros intérêt, comme l'a montré Milian ; elle permet de distinguer deux grandes classes de faits, les ictères interthérapeutiques et les ictères tardifs.

Parmi les ictères qui surviennent *en cours du traitement*, certains s'accompagnent de symptômes d'intoxication arsenicale (érythèmes, crise nitritoïde) ; ce sont, d'après Milian (9), les seuls qui méritent le nom d'ictères toxiques. D'autres évoluent isolés ; l'hypertrophie de la rate et du foie, les données du Wassermann, la coexistence d'accidents méningés, cutanés ou muqueux mettent alors en évidence leur nature spécifique.

(1) CHABROL et DUMONT, *Paris médical*, 10 janvier 1920.

(2) ARMAND-DELILLE, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.

(3) LESNÉ, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.

(4) BLECHMANN, *Le Nourrisson*, n° 3, mai 1920 ; *Journal médical français*, février 1920.

(5) MILIAN, *Paris médical*, 21 août 1920.

(6) CASTAIGNE, *Bull. Académie de médecine*, 9 décembre 1913 et Thèse de SEVIN, Paris, 1913-14. — CASTAIGNE et PAILLARD, *Journal médical français*, février 1920.

(7) CHEVALLIER, *Journal médical français*, février 1920.

(8) MILIAN, SICARD, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 17 et 24 octobre 1919. — CHABROL et COURY, *Paris médical*, 13 décembre 1919. — CHEVALLIER et PAILLARD, *Journ. méd. français*, février 1920. — NICAUD, *Presse médicale*, 22 mai 1920. — BROCQ, *Le Bulletin médical*, t. XXXV, 16, 19 mars 1921.

(9) MILIAN, *Soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, 17 mai 1921

Les *ictères tardifs*, qui surviennent quatre semaines et davantage après le traitement, à une phase où l'arsenic doit être depuis longtemps éliminé, ne peuvent être des ictères toxiques, s'il faut en croire le même auteur. Ils relèvent d'autre chose : d'une hépato-récidive, d'une lithiase biliaire, d'une cirrhose, d'un cancer du pancréas, d'une infection sanguine surajoutée. Stokes et Ruedemann (1), Tachau (2) n'hésitent pas à les mettre sur le compte d'une épidémie d'ictères infectieux.

Si intéressantes que soient ces conceptions, elles ne peuvent nous faire oublier l'importance que présente l'**âge de la syphilis où l'ictère s'est révélé**. C'est sur lui en grande part que nous devons baser notre conduite thérapeutique.

S'agit-il d'un malade en période secondaire? On se rappellera qu'à cette date la fréquence des ictères de la syphilis a été de tout temps reconnue sans conteste, bien avant que l'on fasse usage des sels arsenicaux, et l'on jugera prudent de ne pas laisser trop longtemps sans piqûres un sujet dont les plaques muqueuses et la roséole sont souvent en pleine éclosion.

S'agit-il au contraire d'une syphilis de date ancienne? On se souviendra que chez les sujets non traités l'ictère apparaît comme un accident relativement rare à une phase avancée de la syphilis; or il n'est pas douteux que, depuis l'usage des dérivés du salvarsan, les ictères ont notablement augmenté de fréquence à la période tertiaire ; personnellement, nous en connaissons une vingtaine d'exemples. Nous pensons volontiers que tout ictère post-arsénobenzolique, survenant après quinze ou vingt ans de syphilis, sans augmentation appréciable de la rate et du foie, a les plus grandes chances d'être un simple ictère toxique.

Il n'y a point d'urgence à le traiter, d'autant qu'à cette période des tares rénales ou artérielles peuvent contre-indiquer une cure mercurielle intensive ; bien entendu, il est des exceptions à cette règle ; nous en avons nous-même publié un exemple ; il faut savoir modifier sa thérapeutique sans être de parti pris l'esclave d'une théorie et se rappeler que, parmi les meilleurs symptômes permettant de trancher entre l'ictère toxique et l'ictère syphilitique, l'augmentation du volume de la rate constitue un élément précieux.

Les ictères graves. — La conception des ictères graves a été complètement remaniée de nos jours. Il n'est pas douteux que sous ce terme on a groupé des observations fort dissemblables au point de vue pathogénique.

Ce sont d'abord des cas d'insuffisance hépatique avec ou sans ictère, comme on en rencontre à la dernière étape des cirrhoses et des hépatites aiguës.

Ce sont ensuite les ictères toxi-infectieux terminés par la mort. La fièvre jaune et la spirochétose ictérigène constituent deux exemples d'ictère grave infectieux ; les intoxications du chloroforme et du phosphore sont les deux types les mieux connus des ictères graves toxiques. Sous ces étiquettes, nous retrouvons combinés en des proportions très variables le syndrome d'hépatite et le syndrome hémolytique et, de même qu'il ne faut point chercher le critérium de l'hémolyse dans une fragilité particulière des globules rouges, de même on ne saurait davantage définir l'hépatite par une lésion spéciale du parenchyme du foie. L'atrophie jaune aiguë que l'on observe dans l'ictère grave du phosphore et de la fièvre jaune fait place à l'intégrité, voire même à l'hyperplasie de la cellule hépatique dans la spirochétose.

Garnier et Reilly (3) établissent une démarcation bien tranchée entre ces deux variétés d'ictère grave : *dans l'atrophie jaune aiguë*, l'ictère est toujours léger, le coma précoce, les hémorragies importantes ; de plus, la diurèse reste toujours marquée, l'azotémie modérée, la leucocytose sanguine nulle ou à peine appréciable et la coagulation considérablement retardée. Ces caractères s'opposent à ceux de la *spirochétose ictérigène* : dans ses formes graves, cette dernière donne lieu à un ictère intense, une anurie presque absolue, une hyperazotémie des plus prononcées, une polynucléose remarquable. Le spirochétosique succombe à une hépato-néphrite et la gravité de son mal tient avant tout à l'urémie ; le malade atteint d'atrophie jaune aiguë du foie meurt avec des phénomènes d'insuffisance hépatique.

La fréquence relative de ces deux modalités d'ictère grave est variable : dans le milieu où ils étaient placés, Garnier et Reilly ont pu pratiquer, en l'espace de trois ans, 23 autopsies de spirochétose contre 4 seulement d'atrophie jaune aiguë; Frerichs, au contraire, mentionne dans son traité 170 cas d'atrophie jaune aiguë contre 7 d'hépatite parenchymateuse diffuse ayant donné lieu à l'ictère grave ; les proportions sont ainsi renversées.

Poursuivant l'opposition, on peut noter que, dans ces deux classes de faits, les recherches bactériologiques sont inégalement fructueuses. Presque toujours positives au cours de la spirochétose, elles ne donnent aucun résultat, du moins dans nos régions, lorsqu'il s'agit d'un malade qui succombe à l'atrophie aiguë. Seule, la fièvre jaune apporte à cette dernière la signature de son parasite, le *Leptospira icteroïdes* de Noguchi (1918). Ce germe, dont la connaissance est récente, a inspiré déjà d'importantes recherches cliniques ou expérimentales ; il peut être cultivé et inoculé avec succès au cobaye ; il peut ainsi conférer à cet animal une immunité relative qui permet d'entrevoir chez l'homme les heureux effets de la vaccination (4).

(1) STOKES et RUEDEMANN, *Archives of internal medicine*, t. XXVI, n° 5, 15 novembre 1920.

(2) TACHAU, *Deutsche med. Wochenschrift*, t. XLVII, n° 20, 19 mai 1921.

(3) GARNIER et REILLY, *Presse médicale*, 1er novembre 1919. — Thèse de REILLY.

(4) NOGUCHI et PAREJA, *Journal of Amer. med. Association*, t. LXXVI, n° 2, 8 janvier 1921. — GROVAS, *Ibid.*, n° 6, 5 février 1921. — NOGUCHI, *Ibid.*, t. LXXVII, n° 3, 16 juillet 1921.

L'azotémie dans les ictères.

Au cours de ces dernières années, le dosage systématique de l'urée du sang a permis d'introduire dans le chapitre des ictères une donnée nouvelle : *la fréquence de l'azotémie chez les malades atteints d'un ictère infectieux*. Nous avons appris à connaître l'azotémie de l'ictère grave, aussi bien dans sa forme rénale (1), qui justifie la dénomination d'hépatonéphrite, que dans ces variétés singulières où le trouble fonctionnel du foie et des reins n'a point nécessairement une signature histologique (2). Nous savons également que l'urée sanguine est très souvent accrue dans les ictères infectieux bénins (3), à leur phase initiale (4), comme à leur période d'état, et tout récemment l'étude de la spirochétose ictérigène est venue souligner l'intérêt de ces azotémies bénignes ou graves, en apportant à un très grand nombre d'entre elles une étiquette étiologique (5).

Les *ictères par hyperhémolyse* (6) sont susceptibles, eux aussi, de s'accompagner d'azotémie; nous en avons recueilli des exemples dans l'ictère chronique splénomégalique, dans les anémies pernicieuses ictérigènes, dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique (azotémie de 6gr,45).

Tous ces faits relèvent d'une pathogénie complexe, qui varie nécessairement suivant les cas particuliers. Cependant, les nombreuses hypothèses que l'on peut formuler se ramènent à deux qui ne sont d'ailleurs pas exclusives : s'agit-il d'une azotémie par rétention, ou est-on présence d'une uréogénie exagérée? Dans cette dernière éventualité, bien des facteurs peuvent être mis en cause (7) : le rôle de la fièvre et des combustions organiques chez les paludéens, l'amaigrissement rapide ou progressif, sans doute aussi le processus hémolytique lui-même. Comme nous l'a montré l'expérimentation, « une injection d'hémoglobine n'est pas seulement la source d'une biligénie exagérée, elle est encore le point de départ d'une uréogénie et, dans l'évolution de ces deux phénomènes, le rôle de la glande hépatique se révèle prépondérant ».

(1) P. MERKLEN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mai 1916.
(2) WIDAL et ABRAMI, *Soc. méd. des hôpit.*, 13 novembre 1908.
(3) MERKLEN et LIOUST, *Paris médical*, 3 mars 1917.
(4) LEMIERRE, *Presse médicale*, 20 novembre 1916.
(5) GARNIER et GERBER, *Soc. de biologie*, 16 décembre 1916.
(6) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Paris médical*, 8 mai 1920.
(7) ACHARD et LEBLANC, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1918. — AMEUILLE, *Presse médicale*, 10 avril 1919. — PAYAN et MANET, *Gaz. des hôpitaux*, 29 nov. 1919.

L'étiologie des cirrhoses veineuses du foie.

Depuis l'époque où Lancereaux voyait dans la cirrhose veineuse la maladie par excellence des buveurs de vin, le problème pathogénique des cirrhoses s'est considérablement élargi et l'on pourrait presque dire transposé. Ce n'est plus l'alcool qui est incriminé comme la cause exclusive ; deux facteurs essentiels, la tuberculose et la syphilis, sont passés au tout premier plan.

La tuberculose. — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des cirrhoses est connu de longue date, puisqu'il ressort des observations cliniques et des expériences déjà anciennes de Hanot et Gilbert (1886) ; la reproduction sur le cobaye du foie ficelé tuberculeux a servi en quelque sorte de prélude à la conception doctrinale de la cirhose de Laënnec d'origine tuberculeuse.

En fait, chacun s'accorde à reconnaître toute une série de cirrhoses tuberculeuses parfaitement cataloguées : ce sont la cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfance, la périhépatite du foie glacé, les hépatites dégénératives, dont l'une des formes a été minutieusement décrite par Hutinel et Sabourin. Mais la part de la tuberculose se limite-t-elle à ces trois variétés de cirrhoses ; faut-il l'étendre encore et revendiquer à l'actif du bacille de Koch le groupe beaucoup plus vaste des cirrhoses veineuses alcooliques, sous leurs différents aspects, atrophiques ou hypertrophiques? On l'a prétendu de nos jours. Le démembrement des cirrhoses veineuses hypertrophiques, commencé en 1903 sur l'instigation de Triboulet et de Jousset, a été poursuivi par les recherches de l'École lyonnaise (Tripier, Roque et Cordier) (8), si bien que ces derniers auteurs ont été tout naturellement conduits à affirmer que la cirrhose atrophique de Laënnec relevait, elle aussi, d'un processus tuberculeux : les données du sérodiagnostic d'Arloing et Courmont, les réactions à la tuberculine, la lymphocytose du liquide d'ascite, l'inoculation positive de ce liquide et des fragments de foie cirrhotique, la constatation à l'autopsie de lésions pulmonaires, de ganglions, des poussées granuliques, telles sont les bases cliniques ou expérimentales de cette intéressante conception.

Certaines sont fragiles, il faut le reconnaître. Tous les cliniciens savent depuis longtemps que les cirrhotiques deviennent une proie facile pour le bacille de Koch et que la tuberculose joue un rôle considérable dans leur mortalité. Récemment encore, Fiessinger et Brodin (9) insistaient sur les poussées granuliques qui marquent la dernière étape des cirrhoses veineuses et modernisaient cette notion en employant le terme très expressif d'« anergie hépatique ». Le cirrhotique est si fréquemment imprégné de bacilles de Koch que, de prime abord, on ne doit pas s'étonner des résultats positifs fournis par l'inoculation de ses différents organes. Cependant, ces résultats positifs sont loin d'être la règle : Gilbert et Villaret n'ont pu tuberculiser le cobaye que 3 fois sur 15 avec le liquide d'ascite ; d'autre part, ces auteurs

(8) ROQUE et CORDIER, *Revue de médecine*, octobre 1912.
(9) FIESSINGER et BRODIN, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 14 octobre 1921, p. 1314. — AUBERTIN, Le foie et la tuberculose, Thèse de Bordeaux, 1922.

ont souligné de longue date que dans la cirrhose veineuse la formule initiale du liquide péritonéal était mécanique et non point inflammatoire, les placards endothéliaux l'emportant sur les lymphocytes tant que l'ascite est jeune et que la séreuse n'a pas été ponctionnée.

Le rôle de la tuberculose est donc bien souvent secondaire. Notons du reste que Roque lui-même n'a jamais contesté la part très importante qui revenait à l'alcoolisme : « Les cirrhoses systématisées du type Laënnec ou du type Hanot-Gilbert, écrit-il dans un article récent (1), restent bien des cirrhoses alcooliques, puisqu'elles ne peuvent pas exister chez les buveurs d'eau, mais elles sont de nature tuberculeuse;... il faut que l'alcool fasse d'abord ce qu'il réalise si aisément et si souvent, qu'il fasse la tuberculose. » La « fait-il » avant ou après avoir réalisé la cirrhose? C'est sur ce point que porte toute la discussion, mais il est d'ores et déjà de sérieuses raisons pour penser que l'association de l'alcool et de la tuberculose engendre plus volontiers les hépatites graisseuses subaiguës du type Hutinel-Sabourin que la cirrhose veineuse proprement dite.

La syphilis. — C'est une progression fort comparable qu'ont suivie nos idées en ce qui concerne le rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses veineuses prétendues alcooliques. Ce n'est pas de nos jours que nous avons appris à connaître la multiplicité des formes que cette affection peut réaliser lorsqu'elle s'attaque au parenchyme du foie. Si elle détermine habituellement des formes hypertrophiques, où l'inégal volume des lobes constitue un précieux élément distinctif, elle entraîne également des cirrhoses atrophiques qui ne diffèrent en rien de la cirrhose de Laënnec la mieux cataloguée. Avec Carnot et Brin (2), nous avons publié en 1910 un exemple de cet ordre, remarquable aussi bien par le petit volume de la glande que par l'hépatite parenchymateuse nodulaire dont elle était le siège. On trouvera d'ailleurs dans l'intéressante revue de Saint-Girons (3) une étude détaillée des aspects disparates que peut revêtir en clinique la syphilis du foie.

Cependant, à l'exemple de la tuberculose, la syphilis est sortie peu à peu de son cadre pour empiéter sur le domaine des cirrhoses alcooliques. Letulle et Bergeron (4) figurent parmi les promoteurs de cette extension. Ayant soumis 152 malades atteints de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques à l'épreuve de Bordet-Wassermann, ces auteurs ont pu établir que 72 d'entre eux avaient une réaction positive et que dans 40 p. 100 des cas la cirrhose relevait pour une part certaine de la syphilis. Le domaine de cette affection serait même plus vaste que ne le laisserait supposer cette première statistique. Dans certaines observations où l'épreuve de Bordet-Wassermann est négative et où il n'existe aucun stigmate clinique de syphilis évident, on peut cependant trouver à l'autopsie des lésions anatomopathologiques attribuables au tréponème. Letulle (5) cite à l'appui de cette affirmation 100 autopsies de cirrhoses prises au hasard, dans lesquelles il découvrit des lésions de péritonite syphilitique.

Courtois-Suffit et René Giroux (6) ont été plus affirmatifs encore, en rapportant à l'appui de cette thèse quatre observations qui mentionnent les heureux résultats du traitement spécifique. A dire vrai, cet argument thérapeutique peut prêter à discussion; Dufour et Le Hello (7) ont contesté sa valeur en publiant de leur côté deux observations banales de cirrhoses veineuses, qui ont guéri l'une et l'autre par la simple ponction et par l'usage des diurétiques. Il n'en reste pas moins tout un ensemble de documents fournis par la clinique, l'histologie, les recherches biologiques, qui tendent à démontrer la part considérable que prend le tréponème dans la genèse des cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques du foie. Dans le démembrement de ces cirrhoses, la syphilis a gagné de nos jours du terrain, alors que la tuberculose en perdait sensiblement.

L'alcoolisme. — Est-ce à dire que l'alcool n'intervient pas dans la genèse des cirrhoses veineuses syphilitiques, de même qu'on le retrouve à l'origine de certaines cirrhoses tuberculeuses? Personne ne voudrait le prétendre, et d'ailleurs la lecture des statistiques américaines démontre toute l'importance de son association. Miller (8) a fait le relevé du nombre annuel de cirrhoses veineuses que l'on comptait chez les entrants d'un grand hôpital de Chicago durant ces dix dernières années. Alors que pour la période antérieure à 1918 on trouve en moyenne 150 cas de cirrhoses sur 30 000 admissions, il n'y en a plus en 1920 que 19 sur 28 000 entrants. L'auteur ne manque pas d'attribuer cette chute soudaine à la prohibition de l'alcool, qui a été mise en application à Chicago le 1er juillet 1919.

Le paludisme et les affections parasitaires. — L'étiologie des cirrhoses veineuses a-t-elle été modifiée par l'extension des maladies parasitaires qui frappent les coloniaux et qui, du fait de la guerre, se sont largement propagées? On peut répondre à cette question par la négative.

Lancereaux mettait jadis sur le même plan que l'alcool le **paludisme**, dont nous connaissons encore les formes bilieuses et les hépatites congestives. Cependant, il ne semble pas que depuis 1914 les observations de cirrhoses palustres se soient multipliées. S'il y a lieu d'attribuer cette constatation aux heureux effets d'une thérapeutique rigoureuse, il convient de penser également que d'autres facteurs interviennent à l'origine de la cirrhose paludéenne;

(1) ROQUE, *La Médecine*, juillet 1921.
(2) CARNOT, CHABROL et BRIN, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 23 décembre 1910.
(3) SAINT-GIRONS, *La Médecine*, juillet 1921.
(4) LETULLE et BERGERON, *Presse médicale*, 21 septembre 1912.
(5) LETULLE, *Presse médicale*, 19 septembre 1918.
(6) COURTOIS-SUFFIT et RENÉ GIROUX, *Soc. méd. hôp.*, 24 janvier 1919.
(7) DUFOUR et LE HELLO, *Soc. méd. hôp.*, février 1919.
(8) MILLER, *Journ. of Am. med. Association*, t. LXXVI, n° 24, 11 juin 1921.

cette dernière semble partager le sort de l'aortite en plaques que Lancereaux rapportait à la malaria; l'une et l'autre tendent de plus en plus à s'effacer devant l'aortite et les cirrhoses syphilitiques.

A titre de curiosité, rappelons que les **leishmanioses** seraient susceptibles de créer chez l'adulte des cirrhoses du foie. Nattan-Larrier (1) a bien mis en lumière cette action nocive du kala-azar sur le parenchyme hépatique.

Mentionnons également que l'on a parlé de **cirrhoses amibiennes**. Rogers en a signalé de nombreux exemples aux Indes et en Egypte; de leur côté, Achard et Foix (2) ont publié l'observation de deux coloniaux dont le foie ficelé, atteint de cirrhose hypertrophique, renfermait des amibes au centre de nodules gommeux. Ces faits méritent de prendre place dans un groupe d'attente que vient illustrer la notion des abcès fibreux dysentériques, dont Kelsch et Kiener ont les premiers donné la description.

Les hépatites syphilitiques fébriles.

A côté des formes classiques de la syphilis du foie, il y a lieu de ranger une forme moins connue, mais relativement fréquente, la *forme hypertrophique fébrile*. A. Gilbert, Chiray et Coury (3), J. Dumont (4) en ont rapporté l'an dernier plusieurs exemples à la Société médicale des hôpitaux.

Ce type clinique peut prêter à de nombreuses erreurs de diagnostic. Dans la plupart des cas, la fièvre étant le symptôme dominant, c'est vers l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale que le médecin se trouve orienté. Chez d'autres malades, les modifications considérables du foie peuvent en imposer pour un cancer massif ou un cancer nodulaire. Ailleurs, enfin, la coexistence de l'hépatomégalie avec la fièvre du type intermittent a fait discuter le diagnostic d'hépatite paludéenne amibienne, voire même celui de cholécystite suppurée. On conçoit que dans ces conditions on ait tenté chez un même sujet jusqu'à seize ponctions exploratrices du foie et que chez d'autres on ait pratiqué des laparotomies.

Le syndrome fébrile, qui est le point de départ de toutes ces erreurs, affecte dans l'hépatite syphilitique hypertrophique des caractères très particuliers: sa durée est prolongée; elle peut atteindre des mois et même des années; les malades peuvent épuiser sans succès toute la série des antithermiques; leur fièvre, continue ou intermittente, habituellement irrégulière, n'est nullement modifiée. Mais que l'on vienne à pratiquer le traitement antispécifique, très vite, en l'espace de trois ou quatre jours, la courbe de température, qui oscillait depuis des mois ou des années, tend à descendre à son chiffre normal; très rapidement aussi, il se produit une augmentation de poids.

Chiray et Coury (5) ont repris tout dernièrement *la question plus générale de la fièvre syphilitique.*

Recherches sur la fonction antitoxique du foie.

La revue annuelle de juin 1914 ayant longuement étudié les troubles du métabolisme azoté que l'on observe dans l'insuffisance hépatique, nous nous bornerons à indiquer ici les plus récents travaux sur la fonction antitoxique du foie.

Cette fonction antitoxique neutralise en très grande part **l'action nocive des déchets albuminoïdes**. Si l'on injecte dans les veines mésentériques d'un lapin une quantité variable de sérum urémique, suivant la technique générale préconisée par H. Roger dans sa thèse, il est aisé de constater que l'animal supporte par cette voie une dose considérable de poison, alors que les lapins témoins, inoculés par la veine marginale de l'oreille, succombent très rapidement à des doses relativement infimes (Henri Bénard et Pannier) (6).

A l'état physiologique, la fonction d'arrêt du foie s'exerce quotidiennement vis-à-vis des substances protéiques de la digestion qui lui sont transmises par le sang de la veine porte.

Widal, Abrami et Jancovesco (7) en fournissent la preuve expérimentale, lorsqu'ils démontrent, par l'étude de l'hémoclasie, que le sang portal prélevé en période digestive est brusquement nocif pour l'animal qui le fournit et qui le reçoit secondairement dans ses veines saphènes. C'est sur ce grand principe de la fixation des substances protéiques par le foie que repose **l'épreuve de l'hémoclasie digestive**. La technique en est fort simple: le sujet ayant été mis à jeun depuis cinq heures au moins, on détermine son équilibre vasculo-sanguin; on lui fait ensuite absorber 200 grammes de lait, puis l'on pratique toutes les vingt minutes de nouveaux examens: on recherche la formule leucocytaire, la pression artérielle, l'indice réfractométrique, la coagulabilité du sang. L'épreuve est positive si l'on trouve de la leucopénie, un abaissement de la tension, une diminution de la coagulabilité et de l'indice réfractométrique. En pratique, on peut se contenter de la numération des leucocytes et de la détermination de la pression artérielle. Le résultat est habituellement obtenu en l'espace d'une heure.

Cette épreuve extrêmement sensible permet de déceler des insuffisances hépatiques très légères. Widal, Abrami et leurs collaborateurs ne se sont pas contentés de l'appliquer à l'étude des cirrhoses et des ictères aigus ou chroniques; ils ont pu reconnaître qu'elle était positive à la suite du traitement par l'arsénobenzol chez des malades qui ne présentaient

(1) NATTAN-LARRIER, *Bull. Acad. de médecine*, 28 mai 1918.
(2) ACHARD et FOIX, *Archives de méd. expérim.*, 1914, et *Bull. Soc. méd. hôp.*, 8 novembre 1918.
(3) GILBERT, CHIRAY et COURY, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.
(4) J. DUMONT, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 4 mai 1921.
(5) CHIRAY et COURY, *Presse médicale*, 28 décembre 1921.
(6) BÉNARD et R. PANNIER, *C. R. Soc. de biologie*, 8 juin 1918.
(7) WIDAL, ABRAMI et JANCOVESCO, *Presse médicale*, 11 décembre 1920, p. 893.

point nécessairement d'autres signes d'insuffisance hépatique. L'hémoclasie est également positive au lendemain de l'anesthésie chloroformique ; elle apparaît plus légère et moins constante lorsqu'on fait usage de l'éther ou du protoxyde d'azote (1) ; par contre, l'épreuve est complètement négative chez certains dysentériques amibiens, porteurs d'un gros abcès du foie.

L'épreuve de la glycuronurie provoquée, que Roger et Chiray (2) préconisent, part de ce principe qu'en introduisant dans l'organisme des corps glycuronoformateurs, on peut, par le dosage de l'acide glycuronique urinaire, conclure à l'augmentation ou à la diminution de la valeur fonctionnelle du foie.

La substance employée dans ce but est le camphre du Japon, que l'on administre par voie gastrique en capsules, à la dose de $0^{gr},50$ ou 1 gramme. Aussitôt après l'absorption du cachet, l'urine est recueillie pour servir de témoin ; un second échantillon est prélevé six heures plus tard ; dans l'un et l'autre on mettra en évidence l'acide glycuronique par la naphto-résorcine et l'on appréciera la couleur violette ainsi obtenue en se reportant à une échelle colorimétrique. Lorsque l'insuffisance hépatique est manifeste, l'acide glycuronique n'existe qu'en très faible quantité dans les urines ; son absence totale chez un ictérique constitue un fâcheux élément de pronostic.

Exploration des fonctions bilio-pancréatiques par le tubage duodénal.

Le tubage duodénal de Einhorn peut rendre en clinique de multiples services sur lesquels Carnot et Mauban (3) ont longuement insisté.

Exploration des fonctions pancréatiques. — Sans méconnaître les renseignements que fournissent d'anciennes méthodes comme l'analyse des fèces, lorsqu'elle fait appel à la recherche des graisses ou à l'épreuve des noyaux (Marcel Labbé) (4), on est forcé de constater que l'étude directe des ferments pancréatiques a réalisé un progrès considérable ; elle est à la fois plus séduisante et plus précise.

La lipase. — Pour le dosage de la lipase, Carnot et Mauban se servent d'une graisse, beurre ou saindoux, finement émulsionnée dans la proportion de 1 p. 20 avec une gelée de gélose à 2 p. 100 et coulée en plaques de Pétri. Partant d'une goutte du liquide à examiner, ils déposent successivement une série de gouttes de dilutions croissantes en différents points de la plaque ; après vingt-quatre heures à la température ordinaire ou deux heures à l'étuve à 37°, la saponification est effectuée ; il suffit alors de révéler les savons ainsi produits en versant sur la plaque préalablement lavée une solution de sulfate de cuivre à 5 p. 100. On voit apparaître une série de taches bleues de savons de cuivre au niveau des gouttes qui ont entraîné la saponification. Pour les sucs pancréatiques d'activité forte, les taches bleues sont obtenues avec des dilutions supérieures à 1 p. 500 et même 1 p. 1 000 ; les sucs d'activité faible ne comportent pas une dilution supérieure à 1 p. 10 ou 1 p. 32.

La trypsine. — Le dosage de la trypsine est facilité par l'usage des plaques de Pétri à la gélatine que colore la fuchsine. Les gouttes de dilutions croissantes ayant été déposées comme précédemment, on laisse la plaque vingt-quatre heures à la température ordinaire, puis on lave sous un faible courant d'eau. Une série de trous circulaires, très visibles sur la coloration de fond, permette de dire jusqu'à quelle dilution s'est poursuivie l'action de la trypsine.

L'amylase. — Pour l'amylase, Carnot et Mauban utilisent des plaques de gélose à l'amidon. On décèle le sucre élaboré sous l'action des gouttes plus ou moins diluées en versant sur la plaque de la liqueur de Fehling qui s'y réduit en jaune ; on peut également révéler l'amidon restant par la liqueur iodo-iodurée qui le colore en bleu.

Il est facile d'entrevoir les applications pratiques de cette étude des ferments du pancréas. Dans l'ictère chronique par rétention, l'absence de la trypsine et de la lipase permet de dire que l'obstacle intéresse directement le pancréas ; inversement, leur activité à des dilutions voisines de 1 p. 1 000 permet de conclure à la perméabilité du canal de Wirsung et facilite ainsi le diagnostic de cancer des voies biliaires [Carnot et Libert (5), Rathery et Cambessedès (6)].

Exploration des fonctions biliaires. — L'exploration des fonctions biliaires est également féconde en résultats, encore que le dosage des pigments et des sels biliaires ne puisse être rigoureusement effectué dans le suc duodénal. Carnot et Libert ont pu constater qu'au cours de certains ictères par rétention le tubage ramenait assez souvent une notable proportion de bile, fait d'autant plus surprenant au premier abord que les matières fécales paraissaient absolument décolorées. Quelle que soit l'explication que l'on veuille donner de ce paradoxe, il nous montre une fois de plus que les théories actuelles sur la pathogénie des ictères prêtent encore à de sérieuses réserves.

Recherches bactériologiques sur le suc bilio-pancréatique. — Dès 1914, Carnot et Weill-Hallé (7) ont montré l'importance de la « bili-culture » pour le diagnostic des infections typhiques. Le bacille d'Eberth peut être retrouvé dans la bile jusqu'au vingtième jour, souvent même bien au delà. Dans un cas d'angiocholécystite, il était décelable plusieurs années après l'infection initiale.

(1) WIDAL, ABRAMI et JEAN HUTINEL, *Acad. des sciences*, 9 mai 1921.

(2) CHIRAY, *Journal médical français*, février 1922. Étude d'ensemble.

(3) CARNOT, *Journal médical français*, janvier 1921. — MAUBAN, *Revue de méd.*, mars 1921. — CARNOT et LIBERT, *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 10 avril 1922.

(4) MARCEL LABBÉ, *Annales de médecine*, 1920.

(5) CARNOT et LIBERT, *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1921.

(6) RATHERY et CAMBESSEDÈS, *Soc. méd. hôp.*, 16 juin 1921.

(7) CARNOT et WEILL-HALLÉ, *Presse médicale*, 1915.

Carnot et Libert (1) ont également reconnu que le bacille de Koch s'éliminait par la bile ; ils l'ont dépisté par la méthode d'Einhorn dans un grand nombre de cas, chez des tuberculeux qui n'étaient pas suspects de déglutir leurs crachats.

Pathogénie de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose.

Un fait est actuellement reconnu sans conteste dans toutes les discussions qui touchent à la pathogénie de la pancréatite hémorragique, c'est qu'elle relève d'une auto-digestion de la glande par deux de ses ferments, la *trypsine* et la *lipase*. Sous quelles influences cette auto-digestion se trouve-t-elle amorcée ; comment expliquer la diffusion des ferments en dehors des canaux glandulaires? Ici interviennent différentes hypothèses que l'on peut répartir en deux groupes.

Les pancréatites hémorragiques d'origine canaliculaire. — Pour le très grand nombre des auteurs, le mécanisme de la pancréatite hémorragique est fort simple : il dépend essentiellement du reflux dans le canal de Wirsung de la substance complémentaire de la trypsine, c'est-à-dire la kinase. Cette kinase peut être d'origine biliaire, intestinale ou microbienne ; dès lors rien d'étonnant que l'on ait songé à interpréter l'apparition de l'infarctus du pancréas par un reflux de la bile (Claude Bernard, Opie), un reflux du suc duodénal (Seidel) ou encore par une infection du canal de Wirsung (Carnot, Polya).

Dans une série de publications dont nous donnons ci-dessous la bibliographie d'ensemble, Morel et Brocq, Brocq et Binet (2) ont montré que ces différents facteurs pouvaient être tour à tour mis en jeu sur le terrain expérimental. L'action nocive de la bile est constante, si l'on a soin d'opérer sur un animal en période digestive. Elle s'explique chez l'homme par le reflux que commandent l'obstruction calculeuse de l'ampoule de Vater et le spasme du sphincter d'Oddi (Archibald et Brow) (3). Cette conception pathogénique est solidement étayée par l'association fréquente de la pancréatite hémorragique à la lithiase biliaire. Elle dicte actuellement la conduite opératoire de la plupart des chirurgiens : « l'essentiel, écrit Archibald, est d'assurer une soupape de sûreté sur l'appareil excréteur de la bile ». Une opération complémentaire sur les voies biliaires permet de réaliser cette indication que Lecène, Pierre Delbet et Gosset (4) reconnaissent en principe.

Cependant, on ne peut s'empêcher de constater que la pancréatite hémorragique est exceptionnelle dans le cancer oblitérant de l'ampoule de Vater, alors qu'elle apparaît habituellement dans la lithiase vésiculaire, sans obstruction des voies biliaires principales. Le reflux de la bile n'est point seul en cause et l'on ne saurait être surpris que tout dernièrement des chirurgiens américains soient revenus à la théorie de la cholécysto-pancréatite, soutenue jadis dans sa thèse (1909) par Mlle Maugeret. Judd (de Rochester) (5) se base sur l'observation d'un millier de cholécystites pour affirmer l'importance de l'infection lymphatique à l'origine des pancréatites ; il mentionne d'autre part que le foie présente souvent en pareil cas une infiltration leucocytaire périportale qui peut aboutir à la cirrhose.

Les pancréatites hémorragiques d'origine vasculaire. — Nous pensons volontiers que l'infarctus du pancréas doit être envisagé comme un syndrome anatomo-clinique pouvant dépendre de très nombreux facteurs. Il serait exclusif de l'interpréter uniquement par un simple reflux de la bile ou de l'entérokinase dans les voies d'excrétion ; assez souvent, l'infarctus relève d'une thrombo-phlébite, ayant pour point de départ une infection sanguine, vésiculaire ou digestive. De même que la thrombose mésaraïque et la spléno-phlébite de Rommelœre, la pancréatite hémorragique est susceptible de rentrer dans le cadre des thromboses partielles, régionales du système porte, groupe fort vaste, dont la compréhension s'éclaire lorsqu'on peut invoquer à son origine les troubles circulatoires que commande le foie.

Nous avons exposé à différentes reprises les arguments d'ordre clinique ou expérimental qui plaidaient en faveur de cette conception (6).

Classification et pathogénie des kystes du pancréas.

Les kystes du pancréas représentent l'un des sujets qui ont particulièrement retenu l'attention des chirurgiens dans ces dernières années. Tous s'accordent à reconnaître le *rôle considérable que jouent dans leur genèse les pancréatites aiguës ou chroniques.*

La plupart des kystes du pancréas sont en effet des ***kystes nécrotiques***, consécutifs à des pancréatites hémorragiques ou suppurées de type prolongé ; après l'orage passager qui marque leur début, ces pancréatites rétrocèdent, laissant l'amorce du kyste pancréatique.

Celui-ci succède tout particulièrement à la forme enkystée dans l'arrière-cavité des épiploons, que l'on désigne sous le nom d'hématocèle pré-pancréatique. Ce sont ces *pseudo-kystes* que l'on rencontre dans l'immense majorité des faits ; ils figurent en grand nombre dans les derniers bulletins de la Société de chirurgie (Voy. à leur sujet le rapport de Lecène, février 1919).

(1) Carnot et Libert, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921.

(2) Brocq et Binet, *Journal méd. français*, janvier 1921.

(3) Archibald et Brow, *Surg., gyn. and obst.*, t. XXVIII, 1919, p. 529.

(4) Lecène, Pierre Delbet, Gosset, *Bull. Soc. de chirurgie*, 1919, p. 1431 et 1449.

(5) Judd, *The Journ. of the American med. Associat.*, 1921, t. LXXVII, n° 3.

(6) Chabrol, L'infarctus hémorragique du pancréas par pyléphlébite (*Arch. mal. appareil digestif*, 1913).

A l'arrière-plan, les autres kystes du pancréas sont représentés par les ***kystes hydatiques*** et les ***kystes glandulaires*** proprement dits.

Ces derniers peuvent être répartis en deux groupes :

Tout d'abord les **petits kystes par rétention**, kystes canaliculaires, le plus souvent associés à la lithiase, qui constituent de simples trouvailles d'autopsie et n'offrent d'intérêt que pour l'histologiste.

D'autre part, les **gros kystes glandulaires**, que l'on peut reconnaître en clinique et qui sont justiciables de l'intervention chirurgicale. Leur pathogénie, très comparable à celle des kystes de l'ovaire et du sein, permet d'en distinguer deux formes : le *cystadénome* bénin, simple ou multiloculaire (1), qui constitue la variété habituelle ; *l'épithélioma kystique*, forme beaucoup plus rare, qui se comporte par ses métastases comme une tumeur maligne.

La bibliographie que nous donnent sur cette question les revues générales de Paul Mathieu (2) et de Philardeau (3) sera utilement complétée par la lecture du travail de Gilbride (4) et l'important mémoire de Steindl et Mandl (5), où l'on trouvera les références de 267 observations.

Les splénomégalies du kala-azar.

Dans sa revue annuelle de 1912, M. Carnot consacre quelques lignes aux splénomégalies du kala-azar et conclut en ces termes : « Les relations fréquentes des régions méditerranéennes (Égypte, Crète et surtout Tunisie) avec la France donnent à l'étude de cette affection un intérêt particulier ; on doit songer à elle, notamment dans les cas généralement mal déterminés de splénomégalies infantiles qui ne sont ni tuberculeuses, ni syphilitiques. »

La leishmaniose de la rate peut être aujourd'hui classée parmi les entités morbides que l'on rencontre en France. Marcel Labbé, Ameuille et Targhetta (6) ont été les premiers à la signaler sur le littoral méditerranéen ; aux trois cas autochtones que rapportent ces auteurs sont venues s'ajouter dans la suite d'autres observations. Carnot et Libert (7) montrent en juin 1921 que des sujets contaminés en Macédoine peuvent transporter la leishmaniose dans nos régions ; Klippel et Monier-Vinard (8) signalent un peu plus tard un cas fort comparable contracté au Maroc par une infirmière ; ils rappellent à ce propos que Laveran écrit dans son ouvrage sur la leishmaniose : « La leishmaniose canine existe au Maroc, où la leishmaniose infantile n'a pas encore été observée ;... le Docteur et M[me] Delanoë et M. Denis, vétérinaire, ont constaté en 1916 que, dans le Maroc occidental, sur 26 chiens examinés, 5 étaient atteints de leishmaniose. » Tout récemment enfin, d'Œlsnitz, Balestre et Daumas (9) ont attiré l'attention sur une nouvelle observation de leishmaniose infantile dont la nature autochtone est indiscutable, puisque l'enfant, née dans une ville du littoral méditerranéen, y a succombé à l'âge de deux ans, sans avoir jamais quitté la région.

Tous ces faits, dont le nombre s'élève singulièrement, témoignent de l'intérêt clinique et thérapeutique qui s'attache à l'étude du kala-azar.

Il faut savoir le dépister chez l'enfant *sous les traits d'une anémie splénomégalique*. La pâleur progressive est en effet un signe important et précoce ; la face est blanche comme un linge ; il semble que le petit malade vient de subir une grande perte de sang ; d'autre part, la rate est énorme ; elle peut déformer l'abdomen sans être cependant douloureuse.

Parallèlement, l'enfant est sujet à des *accès fébriles* qui peuvent en imposer pour une atteinte grave de paludisme. Toutefois, le traitement par la quinine est inefficace et la recherche des hématozoaires reste négative. La fièvre du kala-azar offre une évolution assez particulière que Rogers, Castellani et Chambers, Klippel et Monier-Vinard ont justement soulignée. Les accès sont biquotidiens ou même triquotidiens ; de plus, après une période fébrile initiale de trois à cinq semaines, il n'est pas rare d'observer une accalmie thermique d'une quinzaine de jours ; la fièvre reprend ensuite, violente et ininterrompue.

Accessoirement, on peut observer des œdèmes, des hémorragies, des troubles gastro-intestinaux, une hypertrophie modérée du foie. La coloration bronzée de la peau a été signalée par différents auteurs, d'où le nom de kala-azar (fièvre noire), qui a été donné à la maladie.

Ce n'est point par l'examen du sang que l'on peut affirmer le diagnostic. S'il révèle une tendance à la leucopénie avec mononucléose, sa formule ne fait somme toute qu'évoquer l'anémie palustre ; d'autre part, son analyse la plus minutieuse ne permet que fort rarement de déceler les corps de Leishman inclus dans les leucocytes.

La recherche du parasite ne peut être effectuée que par la ponction de la rate ; cette exploration n'est pas sans inconvénients, puisqu'elle expose toujours à des hémorragies possibles ; le risque vaut cependant la peine d'être couru, en raison de la gravité que présente la maladie lorsqu'elle est abandonnée à elle-même. L'exploration de la rate doit être faite suivant les règles formulées par Nicolle (10) (aiguille fine, parfaitement sèche ; immobilisation

(1) ALIVISATOS, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 30 juillet 1920. — MATHIEU, DESPLAS, PHILARDEAU, *Bull. Soc. chir.*, 15 mars 1922.

(2) PAUL MATHIEU, *Paris médical*, juin 1912.

(3) PHILARDEAU, *Gazette des hôpitaux*, 11 mars 1922.

(4) GILBRIDE (de Philadelphie), *Journ. Am. med. Assoc.*, t. LXXV, 1920, n° 3, p. 149.

(5) STEINDL et MANDL, *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1920, CLVI, p. 285.

(6) MARCEL LABBÉ, AMEUILLE et TARGHETTA, *Bull. Acad. méd.*, 4 avril 1918.

(7) CARNOT et LIBERT, *Bull. Soc. méd. hôp.*, juin 1921.

(8) KLIPPEL et MONIER-VINARD, *Bull. Soc. méd. hôp.*, décembre 1921.

(9) D'ŒLSNITZ, BALESTRE et DAUMAS, *Bull. Soc. méd. hôp.* 31 mars 1922.

(10) NICOLLE, *Annales Institut Pasteur*, 1909.

consécutive du thorax par un bandage de corps très serré ; prescription de chlorure de calcium). Dans les cas positifs, les frottis de la pulpe splénique, colorés au Giemsa, montrent à l'intérieur de cellules mononucléées des formes parasitaires, dont le nombre varie de 2 à 30 par cellule ; ce sont des corpuscules ovoïdes ou arrondis, ayant un volume de 3 à 4 μ environ ; dans leur masse protoplasmique on distingue à l'un des pôles un corps chromatique rond, teinté en rouge-rubis, et à l'autre un bâtonnet de couleur brun noirâtre. Les parasites extra-cellulaires sont beaucoup plus rares. Le *Leishmania Donovani* se trouve également dans le foie, la moelle osseuse et dans les ganglions.

Jusqu'à ces dernières années, la leishmaniose viscérale avait un pronostic très sombre, sa mortalité étant de 96 p. 100.

L'utilisation du tartrate d'émétique a marqué de nos jours un immense progrès dans sa thérapeutique. Tout récemment, Manson Bahr a signalé dans un article du *Lancet* (26 juin 1920) une remarquable guérison par un composé organique d'antimoine connu dans le commerce sous les noms de stibényl et de stibacétine ; les résultats que Klippel et Monier-Vinard ont obtenus avec ce médicament plaident dans le même sens ; l'injection intraveineuse de stibényl provoque une chute rapide de la température et une véritable résurrection. Ces injections peuvent être renouvelées sans la moindre intolérance tous les deux jours, à des doses comprises entre 10 et 30 centigrammes, jusqu'à concurrence de 3 et 4 grammes. Aucun phénomène réactionnel, aucune irritation locale ne compliquent l'administration du médicament.

La réaction de Bordet-Wassermann dans les splénomégalies.

Un Wassermann positif ne permet pas toujours de conclure à la syphilis chez un malade qui est porteur d'une grosse rate. Dans 58 p. 100 des splénomégalies chroniques, écrit P. Émile-Weil (1), la réaction est positive ; or, il est de toute évidence que le traitement antisyphilitique ne modifie en pareil cas ni le volume de la rate, ni le sens de la réaction ; son seul effet est d'aggraver plutôt l'état général.

Ces raisons paraissent suffisantes à l'auteur pour lui faire rejeter l'hypothèse d'une infection syphilitique, acquise ou héréditaire. Mais comment expliquer les résultats du Wassermann? Ils ne semblent pas dépendre de la lésion splénique elle-même, puisqu'ils sont négatifs dans la leucémie myéloïde ; peut-être faut-il voir en eux la preuve qu'un parasite actuellement inconnu figure à l'origine d'un grand nombre de splénomégalies essentielles. La recherche systématique du kala-azar pourrait fournir à cet égard des renseignements intéressants.

(1) P. ÉMILE-WEIL, *Paris médical* 22 mars 1919.

Les splénectomies.

On ne peut parcourir les périodiques étrangers de ces dernières années sans entendre prôner de toutes parts les heureux résultats que permet d'obtenir l'ablation de la rate. Jadis, cette opération était réservée aux cas exceptionnels de ruptures traumatiques, d'abcès, de kystes ou de tumeurs; de nos jours, ce sont des affections multiples et disparates qu'elle prétend enrayer.

La splénectomie dans la maladie de Banti. — C'est sous ce titre que l'on a rangé jusqu'en 1914 un fort grand nombre de splénectomies ; les statistiques opératoires qui concernent ce syndrome comprennent à l'heure actuelle plusieurs milliers d'observations ; certaines sont fort brillantes : ce sont celles qui englobent les grosses rates sans cirrhose hépatique, que l'on a extirpées sous le nom d'anémie splénique ou encore de maladie de Banti à la phase de début ; d'autres, moins favorables, ont leurs résultats entachés par des opérations pratiquées en dernier espoir, à la phase d'ascite ou de cirrhose du foie. Le pronostic opératoire s'est d'ailleurs notablement amélioré depuis 1900. La mortalité, qui atteignait avant cette date 31 p. 100 et même 44 p. 100, est tombée en 1916 à 14,5 p. 100 (Lockwood) et même 9,6 p. 100 (Balfour). On trouvera dans le travail que nous avons publié avec Henri Bénard en 1918 (2) une étude d'ensemble de ces différentes statistiques. Parmi les observations françaises de ces dernières années, nous signalerons celles de l'École lyonnaise (Chalier; Bérard, Cordier et Dunet) (3). Il serait particulièrement intéressant de pouvoir indiquer par des chiffres ce que deviennent à longue échéance la plupart de ces opérés. Toutes ces interventions ont-elles vraiment atteint leur but ; en d'autres termes, ont-elles prévenu le retentissement hépatique qui marque dans la conception de Banti la deuxième étape de « sa maladie »? Nous pouvons sur ce point signaler un échec. Il s'agissait d'une jeune femme de trente-deux ans, sans ictère, sans modifications appréciables du foie, qui semblait bien présenter une splénomégalie primitive, à en juger par ses antécédents et les résultats négatifs de l'épreuve de Bordet-Wassermann. Sur notre demande, la splénectomie fut pratiquée, il y a trois ans, par M. Hartmann ; elle eut des suites opératoires excellentes. Il n'en est pas moins vrai que depuis dix-huit mois nous voyons se développer chez cette opérée tous les symptômes d'une cirrhose hépatique : son foie est gros et dur ; de temps à autre elle est sujette à des poussées de jaunisse accompagnées de fièvre ; elle porte maintenant au niveau des paupières un xanthélasma des plus typiques qui répond à une cholestérinémie de 3 grammes p. 1 000. Bref, si l'on est en droit de dire que cette cirrhose

(2) E. CHABROL et HENRI BÉNARD, *Paris médical*, août 1918.
(3) BÉRARD, CORDIER et DUNET, *Lyon médical*. 1920.

est bien à « précession splénique », il serait téméraire d'affirmer qu'elle relève d'une origine splénique. A son propos, nombre de cliniciens pourraient répéter la question : « la maladie de Banti existe-t-elle? »

Remarquons d'ailleurs, et le fait mérite d'être souligné, que le syndrome de Banti voit son cadre se restreindre singulièrement depuis que l'on sait mieux diagnostiquer l'ictère chronique splénomégalique. C'est à cette dernière affection, qu'elle englobait jadis sous l'étiquette d'anémie splénique, que la maladie de Banti devait la majeure partie de ses succès chirurgicaux : « Il est à prévoir, écrivions-nous en 1918, que le nombre des splénectomies pour ictère chronique ira en grandissant avec des résultats de plus en plus favorables, et cela au détriment du syndrome de Banti. »

La splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique. — Les statistiques opératoires qui concernent l'ictère chronique splénomégalique sont certainement les meilleures que l'on puisse rapporter à l'actif de la splénectomie. En 1914 et en 1918 (1), l'analyse d'une centaine d'observations nous avait permis de conclure que la mortalité consécutive ne dépassait guère 6 à 7 p. 100. C'est un chiffre un peu inférieur que nous retrouvons dans les statistiques récentes de Mayo (2) ; ces dernières sont particulièrement imposantes en raison du nombre considérable des interventions personnelles que ce chirurgien et ses assistants ont entreprises, avec une mortalité opératoire extrêmement faible.

Si favorables que soient les résultats, nous n'en continuons pas moins à penser qu'il faut être en garde contre l'engouement chirurgical dans une affection dont le pronostic est le plus souvent bénin. Chez les trois malades qu'avec M. Gilbert nous avons confiés à M. Hartmann (3), ce fut la marche progressive de la déglobulisation vers l'anémie pernicieuse qui dicta l'intervention ; chez l'un d'entre eux, ce furent aussi pour une part la répétition des crises douloureuses dans la région du foie et les poussées d'ictère par rétention que provoquait l'élimination des débris pigmentaires.

Dans les cas habituels, les heureux effets de la splénectomie sont des plus rapides. Ils suivent de si près l'acte opératoire que l'on ne peut parler de la coïncidence d'une rémission ou même d'une amélioration spontanée. C'est en quelque sorte de jour en jour que l'on peut apprécier les résultats, en constatant la diminution de la jaunisse et de l'anémie ; nous avons rapporté dans notre premier travail des courbes qui sont des plus significatives à cet égard.

La splénectomie représente certainement le meilleur traitement d'attente que l'on puisse opposer aux formes graves de l'ictère chronique splénomégalique ; toutefois, ses brillants résultats ne sauraient nous faire oublier que la cause intime de ce syndrome nous échappe encore et que le chirurgien ne doit intervenir qu'après l'échec de la cure spécifique.

La splénectomie dans l'anémie pernicieuse. — La maladie de Banti a subi un nouveau démembrement du jour où les chirurgiens opérant les formes graves de l'anémie splénique ont ouvert le chapitre des splénectomies dans l'anémie pernicieuse.

L'important travail de Krumbhaar (4) (1916) nous montre dans quel esprit cette intervention s'est peu à peu généralisée à toutes les variétés d'anémies pernicieuses. Elle s'appliqua d'abord aux anémies graves dont la rate était considérablement augmentée de volume (20 observations) ; puis aux anémies avec rate légèrement hypertrophiée (41 observations) ; finalement, elle n'hésita pas à viser les maladies de Biermer dont la rate était normale, voire même diminuée (28 observations) ; ce furent alors des désastres. Il n'est pas douteux que le pronostic opératoire est d'autant plus favorable que la rate est nettement augmentée de volume ; il faut que cet organe soit tout au moins appréciable au palper (Balfour) (5) ; on doit tenir compte également du degré de l'anémie, de la richesse globulaire, des signes de réaction médullaire (globules à noyau), de la façon dont le sujet a réagi vis-à-vis d'une transfusion de sang. L'anémie à tendance aplastique contre-indique absolument la splénectomie.

En règle générale, cette opération détermine une rémission qui peut dépasser plusieurs mois ; durant cette période, la moelle osseuse met en circulation une quantité énorme de globules rouges nucléés ; d'autre part, la transfusion du sang est suivie d'une « réponse » de l'organisme particulièrement accusée. Cependant, l'amélioration n'est que passagère. Les 50 opérés qui figurent dans la statistique de Giffin et Szlapka (6) n'ont guère survécu plus de trois années ; 3 sont morts immédiatement après l'opération (6 p. 100) ; 25 ont résisté dix-huit mois ; 10 trois années. Seuls 5 malades de cette série sont actuellement en vie, leur splénectomie ayant été pratiquée il y a plus de cinq ans. Chez la plupart de ces sujets, la rechute de l'anémie a été provoquée par une infection banale.

La splénectomie dans les anémies infantiles. — Un certain nombre de statistiques américaines intéressent tout particulièrement les anémies spléniques de l'enfance. Giffin (7) leur a consacré en 1915 un important mémoire, où se trouve mentionné le compte rendu de six opérations ; l'une d'entre elles,

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Presse médicale*, 10 janvier 1914, et *Paris médical*, août 1918.

(2) MAYO, *Annales of surgery*, t. LXX, n° 1, juillet 1919 ; *Journ. Amer. med. Association*, 2 juillet 1921. — GIFFIN, *Minnesota Medicine*, Saint-Paul, mars 1921, 4, n° 3 (analyse de 245 interventions).

(3) HARTMANN, *Bull. Acad. méd.*, juillet 1920.

(4) KRUMBHAAR, *Journ. Am. med. Association*, 2 septembre 1916, p. 723.

(5) BALFOUR, *Journ. of Amer. med. Association*, 9 septembre 1916.

(6) GIFFIN et SZLAPKA, *Journ. of Americ. med. Assoc.*, 29 janvier 1921.

(7) GIFFIN, *Ann. surg.*, 1915, 62, p. 676.

pratiquée par Balfour, concernait un enfant de deux ans et demi.

Notons également que les chirurgiens américains détachent du groupe des anémies spléniques infantiles une forme clinique assez particulière qu'ils dénomment la *rate de Gaucher* (1). Ici, le processus débuterait dans le jeune âge et serait caractérisé par une infiltration de grosses cellules rondes, à noyau pâle, susceptibles d'envahir secondairement le foie. S'agit-il, dans ces observations relativement nombreuses, de la maladie néoplasique, fort rare à la vérité, qui a fait l'objet de la thèse de Gaucher? Il est permis d'en douter. Un fait domine à l'heure actuelle la question des splénomégalies infantiles, c'est le *rôle fondamental que joue à leur origine la syphilis héréditaire*. Cette notion étiologique, dont l'importance a été mise en lumière par Marfan, nous montre la place qu'il convient d'accorder à la splénectomie dans la thérapeutique infantile ; c'est une intervention d'exception, qu'il ne faut préconiser qu'après l'échec du traitement spécifique.

Ce qui est vrai pour la syphilis l'est également pour la *leishmaniose infantile*. Si l'ablation de la rate a permis à Johstone (2) d'obtenir dans une observation de kala-azar des résultats excellents, cet auteur admet bien volontiers qu'elle ne doit être entreprise qu'après la transfusion du sang et la cure par les sels d'antimoine.

La splénectomie dans le traitement des hémorragies gastro-intestinales. — Dans l'hypothèse que certaines hémorragies gastro-intestinales relevaient d'une thrombose de la veine splénique et que cette thrombose trouvait elle-même son point de départ dans une inflammation primitive de la rate, les chirurgiens n'ont pas hésité à élargir encore leur domaine. Un malade de Balfour (3) était considéré depuis plusieurs années comme atteint d'ulcère de l'estomac et avait même subi inutilement quatre interventions chirurgicales, lorsque la constatation d'une splénomégalie dicta une cinquième opération. Celle-ci fut couronnée de succès ; les hémorragies disparurent définitivement à la suite de la splénectomie. Le résultat fut également favorable chez la tuberculeuse dont Carnot et de Léobardy (4) ont rapporté l'histoire.

Il va de soi que de semblables interventions ne doivent jamais être pratiquées sans un examen des plus minutieux du malade. En clinique, l'association d'une grosse rate et d'une hématémèse doit faire d'abord songer à une cirrhose du foie. Nous avons recueilli pour notre part six observations de splénomégalies avec hémorragies gastro-intestinales ; or, dans quatre d'entre elles, nous avons vu le tableau clinique se compléter peu à peu par l'apparition de l'ascite, de la circulation collatérale et de tous les signes objectifs de la cirrhose veineuse. D'ailleurs, en l'absence d'une lésion hépatique avérée, on est toujours en droit de se demander avec Devé et son élève Canchois si, suivant l'hypothèse de Rommelœrc, la spléno-thrombose n'est point la première en date, l'hypertrophie de la rate étant alors la conséquence et non point la cause de l'oblitération splénique.

La splénectomie dans la leucémie myéloïde et l'endocardite végétante. — L'initiative audacieuse des partisans de la splénectomie n'a point fait grâce à la leucémie myéloïde et aux grosses rates de l'endocardite végétante.

Giffin (5) a pratiqué l'ablation de la rate chez vingt malades atteints de LEUCÉMIE MYÉLOGÈNE ; dix-huit avaient été traités au préalable par la radiothérapie, et c'est sans doute à cette heureuse précaution que l'auteur doit de n'avoir pas enregistré des désastres immédiats. Après avoir bénéficié d'une augmentation de poids et d'une amélioration momentanée, les opérés moururent quelques mois plus tard, leur affection ayant évolué dans les limites de temps que l'on assigne habituellement à la leucémie myéloïde.

Riessmann (6) a justifié son intervention dans un cas d'ENDOCARDITE INFECTIEUSE A MARCHE LENTE, en faisant valoir que la rate représente au cours de cette affection le réceptacle de très nombreuses bactéries pathogènes. Il eut une grande déception plusieurs semaines après la splénectomie, lorsque son malade, en voie d'amélioration apparente, mourut presque subitement d'un abcès du larynx.

Nous résumerons cette étude d'ensemble en disant : Il est toute une série de splénectomies qu'il vaut mieux ne pas pratiquer : ce sont celles qui touchent à la leucémie myéloïde, aux grosses rates des cirrhoses avec ou sans ictère, aux anémies pernicieuses dont la rate n'est pas notablement augmentée de volume. *L'intervention chirurgicale n'est vraiment justifiée que dans les formes graves de l'anémie splénique et de l'ictère chronique splénomégalique.* Encore convient-il d'ajouter : la splénectomie ne doit être tentée dans ces affections qu'après l'échec de la cure arsenicale ou du traitement par les sels d'antimoine.

Nous maintenons donc entièrement les conclusions que nous avons développées avec Henri Bénard en 1918 : « Enlever une grosse rate, c'est combattre la maladie sur le terrain de la physiologie pathologique ; ce n'est point viser son étiologie. »

(1) HAGGARD, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, vol. LXIX, nº 2, 14 juillet 1917. — CARR et MOORHEAD, *Journ. of. Amer. méd. Associat.*, 4 janvier 1919.

(2) JOHSTONE, *China. med. Journal*, 1919.

(3) BALFOUR, *Annals of surgery*, janvier 1917, vol. LXV, nº 1.

(4) DE LÉOBARDY, Thèse de Paris, 1921.

(5) GIFFIN, *Med. Record*, New-York, 14 décembre 1918.

(6) RIESSMANN, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, juin 1918.

DIAGNOSTIC DES MANIFESTATIONS GASTRIQUES DE LA LITHIASE VÉSICULAIRE (1)

PAR

le Dr Paul HARVIER
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'estomac et la vésicule biliaire, anatomiquement contigus, physiologiquement solidaires, s'influencent réciproquement.

Dès que l'estomac évacue son contenu dans le duodénum, la vésicule biliaire se contracte et, lorsqu'elle contient des calculs, elle réagit douloureusement. Inversement, l'estomac souffre du voisinage d'une vésicule calculeuse, soit que des adhérenees réunissent celle-ci à la petite courbure, au pylore et au duodénum, soit qu'une compression des rameaux du pneumogastrique ou une irritation des nerfs de la vésicule elle-même retentisse sur le plexus solaire (Lœper). Le fonctionnement, l'évacuation, la sécrétion même de l'estomac sont troublés dans l'un et l'autre cas.

Quel que soit le mécanisme invoqué, — et il est certain qu'il n'est pas univoque, — on conçoit facilement qu'une vésicule contenant des calculs puisse provoquer des désordres gastriques.

Tous les médecins, qui ont étudié la lithiase biliaire, ont insisté sur cette importante notion clinique, à savoir que, fréquemment, les lithiasiques rapportent *au creux de l'estomac* leurs sensations douloureuses ; que la lithiase vésiculaire n'a pas toujours pour expression symptomatique le paroxysme douloureux à localisation cystique, mais qu'*elle peut se manifester exclusivement par des symptômes gastralgiques ou dyspeptiques*, dont l'origine calculeuse n'est le plus souvent reconnue que rétrospectivement, le jour où ces malades sont atteints d'une crise évidente et caractérisée de colique hépatique.

***

On peut distinguer deux ordres de manifestations gastriques de la lithiase vésiculaire :

Les unes sont des crises douloureuses passagères, à localisation gastrique ;

Les autres sont des troubles dyspeptiques plus ou moins durables.

La **forme gastralgique** de la lithiase est très fréquente. Véritable « crise gastrique », rappelant par plusieurs de ses caractères celles du tabes ou des pancréatites ; elle est annoncée par une douleur au creux épigastrique, apparaissant brusquement trois ou quatre heures après le repas. Le malade éprouve une sensation de torsion, de constriction, de crampe, atroce, suivie ou non de nausées et de vomissements, tellement douloureuse qu'elle nécessite l'injection de morphine, tout comme la crise de colique hépatique. Cette crise, qui survient sans raison, ou à la suite d'un choc émotif, d'une fatigue, dure plus ou moins longtemps. Elle ne s'accompagne ni d'augmentation de volume du foie, ni de tuméfaction de la vésicule, ni de fièvre. Elle n'est pas suivie d'ictère. Une fois terminée, elle ne laisse après elle aucune sensation gastrique anormale. Le malade recouvre l'appétit ; ses digestions sont bonnes, non douloureuses.

C'est en somme une manifestation paroxystique, à localisation gastrique, de la lithiase et, pourrait-on dire, *un équivalent de la colique hépatique*.

Il faut donc, en présence d'une crise gastralgique, penser à la possibilité d'une lithiase vésiculaire et rechercher les signes objectifs qui traduisent la souffrance de la vésicule, en particulier la douleur à la pression au point cystique et sur le trajet du phrénique.

Les **troubles dyspeptiques**, déterminés par la présence de calculs dans la vésicule, sont provoqués ou influencés par l'ingestion des aliments. Ce sont des malaises ou des douleurs gastriques, qui tantôt se manifestent immédiatement ou très rapidement après le repas, tantôt n'apparaissent qu'au milieu ou même à la fin de la digestion.

Certains malades, aussitôt après leur repas, éprouvent une sensation de pesanteur, de gonflement et de tiraillement de l'estomac : ce ne sont que des *manifestations banales d'hyperesthésie gastrique*. Plus rarement ils accusent, en avalant, une sensation de gêne rétro-sternale ; ils ont des régurgitations, des vomissements pituiteux ou de la sialorrhée, troubles qui paraissent en rapport avec un spasme du cardia, appréciable à la radioscopie.

Chez d'autres, les malaises ne surviennent qu'une heure environ après le repas. Ce sont des *aigreurs*, des *brûlures* ou des *éructations aérophagiques*, avec gonflement très pénible de l'épigastre, qui cessent vers la troisième ou la quatrième heure.

Le plus souvent, les douleurs gastriques sont *tardives*. Elles n'apparaissent, ou n'acquèrent toute leur intensité, que quatre ou même cinq ou six heures après les repas de midi ou du soir. Elles siègent à l'épigastre ou dans la région pylorique, irradient dans le dos ou l'omoplate et peuvent être suivies de vomissements alimentaires ou bilieux. Elles ont donc les caractères des dou-

(1) Extrait d'une Conférence faite à l'hôpital Beaujon (Cours de gastro-entérologie du Pr Carnot).

leurs du « syndrome pylorique » et sont tout à fait semblables à celles de l'uleus.

Parfois, les douleurs sont *continues* : elles ne disparaissent à aucun moment de la journée. Tout en subissant une exacerbation à certaines heures, au début ou à la fin de la digestion, elles ne laissent en réalité aucun répit au malade.

Il est enfin des sujets, chez lesquels les douleurs sont suivies de *vomissements alimentaires répétés*. L'estomac est dilaté, présente du elapotage cinq ou six heures après le repas, parfois même des ondulations péristaltiques. Le diagnostic de sténose ulcéreuse paraît s'imposer et l'intervention ehirurgieale révèle une obstruetion pylorique d'origine caleuleuse.

La diversité des troubles gastriques, provoqués par les calculs de la vésicule, est telle qu'on peut imaginer tous les syndromes dyspeptiques connus et les mettre à l'actif de la lithiase vésiculaire. C'est dire à quelles difficultés se heurte le diagnostie.

La cholélithiase simule non seulement les nombreux types de dyspepsie fonctionnelle, mais encore les gastropathies organiques, en particulier l'uleus pylorique ou duodénal, dont elle partage la symptomatologie et même l'évolution. En effet, eertains lithiasiques souffrent par *crises*, pendant plusieurs semaines, après lesquelles leurs troubles digestifs s'amendent. Cette évolution par erises, suivies de rémissions, considérée généralement comme caraetéristique de l'ulcus eu activité, appartient donc aussi à la lithiase vésiculaire.

***

Comment reconnaître la cholélithiase sous son masque dyspeptique?

Dans certaines circonstances, le diagnostie est relativement facile :

Ou bien le malade a présenté antérieurement des aecidents nettement lithiasiques, des crises typiques de eolique hépatique. Son passé constitue alors le plus sûr garant de l'origine lithiasique des accidents actuels. Cependant il n'est pas impossible, tant est grande la fréquence de la lithiase, qu'un uleus coïncide avec elle, et les protocoles d'intervention, où la coexistence d'un ulcère pyloro-duodénal et d'une eholéeystite est notée, ne sont pas absolument exceptionnels.

Ou bien, ehez un malade atteint de troubles dyspeptiques, l'examen physique décèle une tuméfaction sous-hépatique. Cette constatation objective attire immédiatement et naturellement l'attention vers la vésicule, mais là encore, il y a matière à erreur et sujet à discussion. Est-on bien en présence d'une réaction péritonéale périvésiculaire? N'est-ce pas un placard de périgastrite, développé au voisinage d'un ulcus du pylore?

Les difficultés du diagnostie sont plus grandes encore, lorsque les aecidents dyspeptiques n'ont pas été préeédés ni interrompus par des erises douloureuses suivies d'ietère et qu'ils constituent les seules manifestations de la lithiase.

Pour dépister, dans ees eonditions, la eholélithiase, il n'est pas superflu de mettre en œuvre *tous* les moyens d'investigation dont nous disposons à l'heure aetuelle.

L'étude des earaetères et de l'évolution du syndrome dyspeptique, l'examen elinique du malade, l'enquête anamnestique, les reuseignements fournis par les examens de laboratoire, par la radioscopie ou la radiographie, rien ne doit être négligé pour mener à bien ce diagnostic particulièrement diffieile et épineux.

a. **Caractères du syndrome dyspeptique.** — Il ne faut pas s'attendre à trouver dans l'analyse du syndrome dyspeptique des signes de eertitude, mais tout au plus des éléments de présomption en faveur de la lithiase. Plusieurs partieularités ont été signalées, qui méritent eonsidération.

Les douleurs apparaissent la nuit ou sont plus intenses la nuit que le jour (Lœper). Elles irradient fréquemment vers l'épaule droite. Elles sont accrues par les inspirations profondes, l'extension du tronc, les seeousses, la fatigue. Elles sont provoquées par l'ingestion de graisses ou d'œufs, aliments pour lesquels les malades éprouvent une véritable intolérance (Moynihan). La menstruation réveille fréquemment les paroxysmes douloureux, qui préeèdent de deux ou trois jours la venue des règles (Enriquez). Les douleurs résistent au traitement : repos, régime lacté, bismuth à hautes doses, habituellement efficace dans les gastropathies et dans l'ulcus en particulier.

Malheureusement, tous ces symptômes sont inconstants et ne sauraient être considérés comme ayant une valeur absolue.

b. **Examen du malade.** — Les signes tirés de l'examen du malade méritent une plus grande eonfianee, sans être eependant déeisifs.

La douleur provoquée par la palpation au point cystique est un signe d'une valeur incontestable, eneore qu'il ne soit pas de nature à entraîner une conviction absolue. On ne peut affirmer, en effet, que cette douleur eorresponde exactement à la vésicule plutôt qu'au pylore ou au duodénum, car, lorsque ces derniers organes sont fixés à la vésicule par des adhérences, et remontés sous le foie, ils peuvent être douloureux en un point sensiblement voisin du point cystique. Toutefois, toutes les probabilités sont en faveur de la cholélithiase, lorsque la douleur

au point vésiculaire coexiste avec celle des divers points, décrits par Chauffard, échelonnés sur le trajet du phrénique.

Il est possible encore d'éclairer le diagnostic par la recherche de deux autres symptômes. Dans le cas de cholélithiase, la *respiration devient douloureuse, lorsqu'on enfonce l'index au niveau de la région vésiculaire* : c'est le signe de Murphy. De plus, on peut noter la *diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon droit*, par suite de la moindre amplitude des mouvements de l'hémi-diaphragme correspondant. Ce dernier signe, décrit par F. Ramond, peut être considéré comme le corollaire du précédent.

Des renseignements non négligeables seront tirés, d'une part de l'étude de la température, d'autre part de l'examen des urines.

Au moment des crises douloureuses, il existe fréquemment un *léger état fébrile*, qu'une recherche thermométrique systématique peut seule parfois mettre en évidence, et qui fait défaut dans les affections gastriques, sauf cas exceptionnels d'ulcus compliqué de périgastrite.

L'*examen des urines* peut déceler la présence de pigments, de sels biliaires ou d'une quantité excessive d'urobiline.

c. **Enquête anamnestique.** — Les antécédents des malades doivent toujours être soigneusement relevés. Nous savons, en effet, que la lithiase biliaire est souvent une maladie *héréditaire* et, d'autre part, que les accidents lithiasiques apparaissent fréquemment, dans des délais variables d'ailleurs, après une *fièvre typhoïde*.

d. **Renseignements fournis par le laboratoire.** — L'étude du *chimisme gastrique* est-elle susceptible d'apporter quelques précisions? On ne doit guère compter sur elle, en raison des opinions contradictoires formulées à son sujet. Pour les uns, l'hyperchlorhydrie est habituelle. Pour les autres, l'hypochlorhydrie est la règle. Lœper admet cependant que les dyspepsies lithiasiques de date ancienne s'accompagnent généralement d'hypochlorhydrie.

La *recherche du sang dans les selles* est beaucoup plus importante. On sait avec quelle fréquence les réactions de Meyer et de Weber sont positives dans l'ulcère, tandis qu'elles sont habituellement négatives dans la lithiase. Et cependant, on peut observer, chez des calculeux, des hémorragies gastriques ou intestinales qui ont conduit au diagnostic d'ulcère (Gilbert et Lereboullet). Chauffard admet également la possibilité d'hémorragies occultes dans la lithiase, par suite d'une congestion anormale de la muqueuse duodénale.

Le *dosage de la cholestérine dans le sang* est sans aucun doute le renseignement de laboratoire qui possède la plus grande valeur, car l'hypercholestérinémie est la règle chez les lithiasiques (Chauffard).

e. **Renseignements fournis par la radiologie.** — La *radiologie* est une méthode d'investigation indispensable et qu'on ne saurait négliger. Pour être complet, l'examen radiologique nécessite : 1° la recherche de l'ombre vésiculaire après insufflation gastrique ; 2° l'étude de la statique et de la cinématique de l'estomac après ingestion de baryte ; 3° la recherche des calculs par la radiographie.

La distension gazeuse de l'estomac par ingestion d'une potion de Rivière ou de Tonnet, précédée d'une légère insufflation du côlon, peut mettre en évidence l'augmentation du volume de la vésicule sous forme d'une masse sombre débordant le bord antérieur du foie.

Après ingestion de bouillie barytée, on peut observer différentes modifications de l'image gastrique : soit un spasme du cardia, soit un spasme méso-gastrique, noté par Schlesinger au cours des crises gastralgiques.

Il est fréquent de constater, chez les femmes, une image d'atonie gastrique avec spasme pylorique et retard de l'évacuation ou, au contraire, avec exagération des contractions, aboutissant à l'ouverture fréquente du pylore et à l'évacuation accélérée du contenu gastrique.

La radioscopie peut encore révéler une *biloculation gastrique* permanente, une *déviation horizontale* de l'estomac, qui suit le bord inférieur du foie, par suite de la rétraction du petit épiploon, une *attraction du pylore sous le foie*, due à l'existence d'adhérences vésiculo-pyloriques.

Bien entendu, aucune de ces modifications de la statique et de la dynamique gastriques n'est pathognomonique, et il est superflu de rappeler que tous ces aspects radiologiques appartiennent aussi bien à l'ulcus de la petite courbure, du pylore, ou de la première portion du duodénum, mais ils permettent d'interpréter en partie les sensations anormales éprouvées par les lithiasiques au niveau de l'estomac.

La recherche de la *douleur provoquée* par la palpation sous l'écran a beaucoup plus de valeur, surtout si cette douleur, constatée à plusieurs reprises, reste toujours strictement localisée au niveau de l'ombre vésiculaire, au-dessus du pylore et du duodénum.

Dans un certain nombre de cas, la *radiographie* permet de voir les calculs dans la vésicule, à condition que ceux-ci renferment une certaine proportion de sels de chaux (plus de 0,30 p. 100 d'après Case), car les calculs de cholestérine pure se laissent traverser par les rayons. Case estime que les calculs mixtes sont radiologiquement

visibles dans 50 p. 100 des cas. Sur certaines épreuves radiographiques, les calculs apparaissent nombreux, en grappe de raisin; sur d'autres, on trouve un seul calcul arrondi, d'aspect homogène ; ou encore un ou plusieurs calculs dont le centre est clair, et dont la coque périphérique est seule visible.

Évidemment une épreuve radiographique négative reste sans valeur et ne saurait faire rejeter un diagnostic de cholélithiase dûment établi par l'examen du malade.

Ainsi, le diagnostic de l'origine lithiasique d'une dyspepsie constitue toujours un problème de clinique très délicat, pour lequel il faut tenir compte de *tous les symptômes réunis* par l'interrogatoire et l'examen complet du malade, y compris les renseignements fournis par les moyens de laboratoire et la radiologie. Même avec une observation bien prise, complétée par tous les moyens d'investigation actuellement en usage, le diagnostic ne peut être toujours posé avec certitude. Il reste souvent impossible de différencier une cholélithiase d'un ulcus pyloro-duodénal et, dans la grande majorité des cas, le diagnostic clinique n'est qu'un diagnostic de probabilité, que seule l'intervention chirurgicale permettra de confirmer ou d'infirmer.

LES SUITES ÉLOIGNÉES DES OPÉRATIONS POUR LITHIASE BILIAIRE

PAR

le Dr Paul MATHIEU

Chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté.

Les observations sont rares de cas opérés bien suivis après intervention chirurgicale pour lithiase biliaire. Néanmoins, à côté des complications attribuables à l'intervention et rapidement constatées, telles que fistules et éventration, il convient d'attacher une grande importance à l'étude de ce que l'on a appelé les récidives post-opératoires de la lithiase. C'est à cette question des récidives que je veux surtout m'attacher dans ce court exposé.

Les **fistules** après drainage de la vésicule ou du cholédoque sont bien connues. Après cholécystostomie, la fistule peut être *muqueuse* et dépend alors d'une oblitération du cystique par calcul non enlevé, par rétrécissement inflammatoire au niveau du col de la vésicule. Le seul traitement capable de supprimer cette fistule muqueuse, si au bout de quelques mois elle ne tend pas à s'oblitérer elle-même spontanément, c'est une cholécystectomie secondaire. Si après la cholécystostomie *la fistule est biliaire*, c'est-à-dire si la bile s'écoule indéfiniment par la bouche opératoire, il faut penser à la possibilité d'un obstacle persistant au niveau de la voie biliaire principale. Kehr, pour savoir si le cholédoque était libre, utilisait la manœuvre suivante : il obturait la fistule par un fausset de bois stérilisé, fixé à la paroi avec un pansement collodionné ; l'accumulation de bile dans les voies biliaires en augmentait la tension à tel point que souvent le calcul pouvait être chassé dans l'intestin. La manœuvre devait échouer souvent. Quelquefois la simple libération des bords de la fistule suivie de suture peut amener la guérison, mais il n'y faut pas trop compter, et dans l'immense majorité des cas, c'est à une opération plus complexe qu'il faut avoir recours, et en général il convient de pratiquer une exploration complète des voies biliaires, qui aboutira soit à une cholécystectomie, soit à l'extraction d'un calcul du cholédoque, soit à une anastomose des voies biliaires avec l'intestin : cholécystoentérostomie, ou cholédoco-entérostomie.

Les **éventrations**, assez fréquentes dans les opérations il y a une quinzaine d'années puisqu'on les évaluait à 15 p. 100 des cas, dans certaines statistiques, ont beaucoup diminué de fréquence. Kehr, qui en avait observé chez 7 p. 100 de ses opérés, n'en observait plus que 3 p. 100 chez ses derniers opérés. C'est surtout après les drainages prolongés et les larges tamponnements que l'on observe ces éventrations. La pratique actuelle qui s'éloigne de ces tamponnements larges, et surtout l'emploi habituel d'une incision transversale de la paroi substituée à ces incisions ondulées, diminue encore les chances d'éventration. Il s'agit donc là d'une complication dont il ne faut exagérer ni la fréquence, ni la gravité. Une éventration peut être la conséquence d'une intervention particulièrement pénible pour une lésion grave. Elle ne présente dès lors qu'une complication relativement regrettable. Le port d'un bandage, parfois une cure radicale par la chirurgie en suppriment les inconvénients.

La **question des récidives** mérite de nous arrêter davantage. Elle a beaucoup préoccupé chirurgiens et médecins : elle reste très discutée. Avec Kehr, et la plupart des chirurgiens «biliaires», il convient de distinguer les vraies récidives et les fausses récidives, en réservant le nom de vraies récidives à celles qui sont dues à la présence dans les voies biliaires d'un calcul persistant ou néoformé. Les fausses récidives répondraient aux accidents (douleur, ictère, avec ou sans fièvre) qui ne sont pas liés à la présence d'un calcul,

Cette division est surtout utile au point de vue théorique, car en pratique il est bien souvent difficile, on le conçoit, de déterminer cliniquement à quel cas on a affaire : vraie ou fausse récidive. L'intervention seule permet de savoir si l'on a ou non lieu d'incriminer la présence d'un calcul.

Les RÉCIDIVES VRAIES, définies comme nous venons de l'expliquer, ont été surtout fréquentes après les premières interventions pour lithiase biliaire, opérations qui, l'on doit le reconnaître, furent souvent incomplètes surtout au niveau de la voie biliaire principale. C'est dire que la plupart des vraies récidives sont dues à la persistance d'un calcul dans les voies biliaires, calcul laissé par l'opérateur. Les chirurgiens, dans leurs publications, admettent néanmoins difficilement cette cause de récidive. Il est de fait qu'elle tend à disparaître avec les explorations larges au cours des interventions, qui ont diminué la possibilité de l'oubli d'un calcul. D'autre part, la plupart des calculs néoformés prennent naissance dans la vésicule conservée. Dans 7 cas de récidives sur 350 opérations pour lithiase, Körte constate que six fois la cholécystectomie n'a pas été exécutée. La pratique de la cholécystectomie, devenue la règle dans beaucoup d'opérations pour lithiase biliaire, met à l'abri du plus grand nombre des récidives par néoformation de calculs.

Tous les auteurs sont unanimes pour admettre qu'après simple cholécystostomie la découverte de nouveaux calculs est plus fréquente qu'après cholécystectomie. Les travaux les plus récents portant sur la comparaison des résultats éloignés des deux opérations concluent dans ce sens (1).

La connaissance des cas d'infiltration cholestérique sous-épithéliale de certaines vésicules (vésicules Shawberry) sur lesquelles M. A. Gosset a attiré récemment l'attention, explique encore le mécanisme de certaines récidives après cholécystostomie.

Après cholécystectomie même, l'on a pensé qu'une récidive vraie pourrait avoir lieu par un processus curieux, connu surtout expérimentalement : la reformation d'une vésicule aux dépens du moignon du cystique. Oddi, en 1888, avait observé cette reformation chez le chien. La cholécystectomie, au ras du cholédoque, mettrait à l'abri d'une pareille ectasie du moignon cystique. A ces données expérimentales ne correspondent pas des observations précises de reformation de vésicule biliaire chez l'homme après cholécystectomie. Les ectasies secondaires du moignon cystique sont rares (2).

Il n'est pas démontré qu'elles aient été l'origine de récidives, de calculs, si tous les calculs du moignon avaient été préalablement enlevés. Il n'en est pas moins recommandable de pratiquer la section du cystique le plus près possible du cholédoque, sans toutefois s'exposer, dans les cas difficiles, à une blessure du cholédoque au niveau de l'implantation du conduit accessoire des voies biliaires.

Toutes ces causes de récidives étant admises, il faut reconnaître qu'après une intervention primitive sur la voie principale la récidive vraie peut être due à des calculs laissés au moment de la première opération. Le nom de récidive est alors peut-être employé improprement, mais il est bien difficile de distinguer les cas de calculs anciens et de calculs néoformés. En règle, l'on peut admettre que la constatation de ces calculs de la voie principale au cours d'une seconde opération est rare si la première intervention a été bien conduite. Cependant, tout chirurgien qui a une pratique étendue de la chirurgie de la voie principale sait les difficultés de l'exploration du cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater, de l'hépatique dans les parties hautes. La possibilité de calculs multiples, dont quelques-uns de tout petit volume, étendus à toutes les voies principales, la connaissance des cas de « lithiases totales » telles que, d'après l'enseignement de mon maître Quénu, je les ai décrites dans ma thèse (Paris 1908), permettent de penser qu'une minuscule concrétion oubliée peut être le centre de formation d'un nouveau calcul ultérieurement. Il en est de même des fines particules de la « boue biliaire ». La possibilité d'une lithiase autochtone des canaux hépatiques est d'ailleurs démontrée par les observations de Courvoisier, de Beer. Il existe une véritable maladie des canalicules biliaires intrahépatiques dans laquelle les calculs se forment incessamment à leur niveau. Si exceptionnelles que soient ces formations de calculs intrahépatiques, il convient de se souvenir de leur possibilité pour expliquer certaines récidives *vraies* de lithiase de la voie biliaire principale. Ce sont ces récidives, qui dans les cas de lithiase des canaux hépatiques ont nécessité des interventions itératives et des drainages prolongés (3).

Il convient de signaler la formation possible de calculs autour d'un fil de suture formant axe de cristallisation (Kehr, Florken).

Les FAUSSES RÉCIDIVES constituent un ensemble

(1) MOORE (de Chicago), *Surgery, Gynæcology and Obstetrics*, 1921, n° 1.

(2) SPECHT, *Beitrage zur klin. Chir.*, 1921.

(3) QUÉNU et MATHIEU, Lithiase des branches de bifurcation des canaux hépatiques (*Revue de chirurgie*, 1914, n° 1).

très disparate de faits cliniques allant de la simple crise douloureuse à l'ictère le plus complet. L'idée d'une récidive vraie s'impose fréquemment. En réalité, l'intervention permet souvent de démontrer que la présence d'un calcul n'est pas en cause.

Tout d'abord, les *adhérences post-opératoires* sont assez fréquemment l'origine de douleurs assez marquées. Cette fréquence est évaluée à 17 à 18 p. 100 des cas par certains chirurgiens (Kehr, David, Mack) (1). Ces douleurs post-opératoires attribuables aux adhérences ont surtout été constatées après cholécystostomie. Après les cholécystectomies avec ou sans drainage de l'hépatique, elles semblent surtout fréquentes après les larges tamponnements ; actuellement les efforts de péritonisation sous-hépatique, la pratique de la cholécystectomie sous-séreuse tendent à atténuer la production des adhérences.

L'*angiocholite* persistante dans les voies biliaires principales après l'opération est susceptible d'expliquer certains accidents douloureux avec ictère et fièvre. Il est bien difficile de faire le diagnostic d'angiocholite calculeuse ou non calculeuse, en pareille circonstance. Il en est de même des *pancréatites chroniques* qui peuvent continuer à évoluer après interventions pour lithiase biliaire.

La longue persistance de calculs dans les voies principales, les ulcérations qu'ils ont causées, les cicatrices opératoires de la voie principale, surtout après résection latérale du conduit lors de la section du cystique, peuvent amener la production de rétrécissements de la voie biliaire principale (2), causes d'ictères persistants.

Un certain nombre de troubles consécutifs aux interventions chirurgicales sur les voies biliaires et surtout observés après les cholécystectomies : vomissements, sensibilité gastrique, constipation, attribués habituellement aux adhérences, ont été attribués à la suppression de la vésicule. La dilatation compensatrice de la voie biliaire principale après cholécystectomie a été observée expérimentalement et dans quelques cas d'autopsies chez l'homme par Rost (d'Heidelberg). Elle semble destinée au remplacement physiologique de la vésicule, dont l'utilité apparaît ainsi très importante. Cette dilatation compensatrice a été étudiée aussi par Delore et Cotte. S'il faut en conclure que la vésicule ne doit être sacrifiée que lorsqu'elle apparaît dûment malade, il ne faut peut-être pas en déduire que les accidents simulant une récidive sont dus à ces modifications compensatrices des voies biliaires.

(1) COTTE, Thèse de Lyon, 1908.

(2) MATHIEU, Les rétrécissements de la voie biliaire principale.

L'étude des suites éloignées des opérations pour lithiase biliaire est, on le voit, tout à fait favorable à la chirurgie. De même que la gravité des opérations dépend de la complexité des lésions, c'est à la même cause que sont dues la plupart des récidives vraies, qui proviennent soit de calculs hépatiques, soit de fragments calculeux minuscules qui peuvent passer inaperçus et sont parfois le centre de formations d'un plus gros concrément. Ces cas sont heureusement exceptionnels. La cholécystectomie semble, en cas de lithiase biliaire, être l'opération de choix qui met le mieux à l'abri des récidives. Les fausses récidives liées surtout aux adhérences, aux rétrécissements peuvent être rendues plus rares par les perfectionnements de la technique (bonne péritonisation, tamponnement réduit ou supprimé, absence de résections partielles des parois du cholédoque). La connaissance des accidents éloignés qui peuvent apparaître après les opérations pour lithiase biliaire sont donc intéressants à connaître pour le chirurgien, qui doit chercher d'une part à les éviter, et qui doit, d'autre part, savoir les traiter.

UN CAS D'ŒDÈME DU CÆCO-ASCENDANT DANS LA LITHIASE BILIAIRE

(Compression portale par calculs enclavés du cholédoque)

PAR

P. CARNOT Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

et

E. LIBERT Interne des hôpitaux de Paris.

Tandis qu'au niveau des membres, la compression des veines provoque facilement de l'œdème, au niveau des viscères abdominaux la compression portale n'en détermine qu'exceptionnellement. L'œdème de l'intestin, notamment, est rarement noté dans les cirrhoses, le cancer biliaire ou pancréatique, la lithiase ; il ne fait pas partie du syndrome d'hypertension portale chronique, si bien étudié par Gilbert et son école. De là, l'intérêt de l'observation que nous rapportons, où l'enchatonnement excentrique de deux gros calculs à l'extrémité inférieure du cholédoque avait provoqué, par compression directe de la veine mésaraïque supérieure, un œdème considérable localisé au cæco-ascendant. Nous verrons qu'une coupe transversale heureuse permet d'interpréter pareille systématisation, ainsi que les troubles colitiques qu'elle occasionne.

Il s'agit d'un homme de soixante et onze ans, entré le 15 juillet 1921 à l'hôpital Beaujon pour un ictère par rétention dont le début remontait à cinq mois. Déjà une première fois, à Bruxelles, quatre ans auparavant, il avait présenté un ictère de longue durée, qui avait d'ailleurs spontanément disparu. En février 1921, la jaunisse s'était reproduite en même temps qu'apparaissaient des douleurs paroxystiques, localisées à l'hypocondre



Radioscopie gastro-hépatique : l'estomac, tout petit, très haut situé, est couché à la face inférieure du foie, la région pyloro-duodénale attirée et fixée en haut à la vésicule (fig. 1).

droit, avec point douloureux biliaire : le diagnostic de lithiase n'était donc pas douteux. Depuis cette époque, de février à juillet 1921, étaient survenues plusieurs alternatives de décoloration et de recoloration des téguments, correspondant à des phases de recoloration, puis de décoloration des selles par obstruction du cholédoque.

C'est pour cet ictère que ce vieillard entrait à l'hôpital. Mais, d'autre part, le malade se plaignait beaucoup de ses digestions, ses troubles portant à la fois sur son estomac et sur son intestin.

Un examen radioscopique, pratiqué le 31 août, montra un *estomac de lithiasique*, tout petit, couché à la face inférieure du foie, le pylore et le duodénum étant attirés et fixés à droite et en haut, probablement par des adhérences péri-vésiculaires.

Un examen coprologique montra, d'autre part, la présence de glaires et de sang dans les selles, correspondant à une sensibilité particulière du côlon droit : ces signes, assez frustes, de *colite droite* n'étaient accompagnés d'aucune lésion du côlon recto-sigmoïdien.

Au début d'octobre, l'état général du malade était redevenu assez satisfaisant : la jaunisse avait, en grande partie, disparu, à tel point qu'il put quitter le service. Mais il y rentra moins d'un mois après, le 5 novembre, pour ses troubles digestifs. Il se plaignait, notamment, de douleur colique droite, de selles glaireuses, d'alternatives de diarrhée et de constipation. L'ictère était alors peu apparent ; les selles s'étaient recolorées. Le ventre était, par contre, ballonné et l'on constatait un peu d'ascite qui augmenta lentement par la suite : une ponction, pratiquée le 2 décembre, permit de retirer 5 litres d'un liquide clair, citrin, sans particularités cytologiques.

Le foie, qui, lors du premier séjour, était volumineux et mesurait 18 centimètres de hauteur, s'était, depuis, nettement rétracté, en même temps que cessait la rétention biliaire ; il était dur, semble-t-il. La rate ne paraissait pas grosse. Les selles étaient brunes, irrégulières, parfois glaireuses. Les urines, rares, hautes en couleur, contenaient de l'urobiline et des sels biliaires, mais la réaction de Gmélin était négative.

Ajoutons enfin que le foie était fortement touché dans son fonctionnement. L'épreuve de la glycosurie alimentaire, avec 150 grammes de glucose, était positive ; le rapport $\frac{\text{Urée}}{\text{Az. total}}$ était, dans l'urine, de 67/100 (avec 17 grammes d'urée par vingt-quatre heures) ; il était, dans le sang, de 30 p. 100 avec $0^{gr},35$ d'urée par litre (ou 0,163 d'azote uréique) et $0^{gr},37$ d'azote résiduel.

D'autres signes d'insuffisance hépatique se manifestèrent, d'ailleurs, et, notamment, du subdélire. Des signes connexes d'insuffisance pancréatique se marquèrent surtout par un amaigrissement rapide. Les symptômes colitiques continuèrent, mais avec des caractères très frustes. Le malade, très affaibli, devint hypothermique et mourut le 5 décembre 1921.

A l'autopsie, on vérifia le diagnostic de *lithiase biliaire* ancienne, avec *cirrhose hépato-pancréatique* consécutive ; mais on constata, de plus, un *gros œdème chronique du côlon droit*, susceptible d'expliquer la symptomatologie colique constatée.

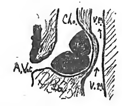
En effet, dès l'ouverture du ventre (qui contenait une petite quantité de liquide d'ascite), on fut immédiatement frappé des dimensions considérables du cæco-ascendant. Tandis que le reste de l'intestin, le grêle, le côlon gauche paraissaient de taille et d'aspect à peu près normaux, on constatait un cæcum volumineux, à parois épaissies, œdématiées, infiltrées de sérosité qui en atténuaient les contours, ayant un aspect mou, gélatineux, qui en quadruplait l'épaisseur. L'appendice était, lui aussi, volumineux et infiltré d'œdème. Le côlon ascendant participait à cet œdème, ainsi que l'angle colique droit et la partie droite du transverse. A la coupe filtrait de la sérosité ; les parois étaient boursouflées, avec dissociation de leurs fibres conjonctives et musculaires par le liquide d'œdème. Par places se voyaient des placards rouge-violacé qui pouvaient n'avoir qu'une origine cadavérique : il n'y avait pas de congestion globale, ni d'infiltration sanguine, comme dans les infarctus hémorragiques de l'intestin.

Le premier mouvement fut de rechercher, du côté des vaisseaux du côlon, une pylé-phlébite locale et partielle, expliquant un pareil œdème : mais, si les ramifications portes étaient distendues et remplies de sang, il n'y avait, en aucun point,

de caillot obturateur, de lésion pariétale des veines ni de cause extrinsèque de compression, du moins jusqu'à la hauteur du pancréas.

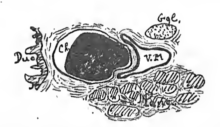
A ce niveau, par contre, on sentait un pancréas fortement induré, et, immédiatement sus-jacents, deux corps étrangers durs et volumineux, des *calculs enchatonnés à l'extrémité du cholédoque* et qui sans doute avaient comprimé les veines contiguës.

Le foie apparaissait petit, de couleur jaune roux, sans imprégnation biliaire marquée: mais il était dur et parsemé de granulations cirrhotiques : il s'agissait de cirrhose calculeuse par infection du foie, avec un processus d'angiocholite et de nombreux néo-canalicules dans une gangue conjonctive porto-biliaire.



Coupe longitudinale intéressant l'extrémité inférieure du cholédoque (*Ch.*), distendue excentriquement par deux calculs et comprimant, à gauche, la paroi droite de la veine mésaraïque supérieure (fig. 2).

Les voies biliaires extra-hépatiques (et même les voies intra-hépatiques) étaient restées volumineuses, après leur distension par la rétention biliaire antérieure et malgré la disparition de celle-ci. A la partie inférieure du cholédoque, au-dessus de l'ampoule de Vater et immédiatement derrière la tête pancréatique, on constatait une distension excentrique, une sorte de golfe, dans laquelle étaient logés les deux gros calculs, accolés l'un à l'autre ; ces calculs s'étaient fait une niche en distendant la partie gauche du canal : de ce fait, ils avaient laissé libre la partie droite, où un pertuis permettait le facile écoulement de la bile ; ce qui explique la disparition de la rétention biliaire et de l'ictère quelques mois avant la mort.



Coupe transversale du cholédoque terminal, derrière le pancréas (*Panc.*) ; un pertuis (*Ch.*) persiste pour l'écoulement de la bile ; un calcul biliaire comprime et déforme la paroi droite de la veine mésaraïque supérieure, à l'endroit où passe le courant sanguin venant du côlon droit (fig. 3).

Cette sorte d'*ectasie gauche du cholédoque* à son extrémité terminale explique, non seulement le dégagement de la lumière canaliculaire à droite, mais aussi la compression exercée à gauche sur la veine mésaraïque supérieure, génératrice de l'œdème colique.

En effet, si (comme nous l'avons fait après durcissement global de la pièce), on pratique une coupe transversale, représentée par le dessin ci-joint, on constate que le bombement des calculs cholédociens à gauche provoque un refoulement de toute la moitié droite de la veine mésaraïque contiguë. Il y a par là-même diminution considérable du calibre de la veine, dans toute sa partie droite, sans oblitération complète : autrement dit, il y a sténose droite de la veine, susceptible de dévier et de ralentir la circulation portale et principalement son courant droit.

Reste à expliquer pourquoi l'œdème par compression portale n'a porté que sur le côlon droit, l'intestin grêle et le côlon gauche n'étant pas infiltrés de façon comparable.

Peut-être cette singularité anatomique provient-elle de ce que (conformément à une idée émise déjà par Franz Glénard et Seregé pour expliquer l'indépendance fonctionnelle des divers lobes du foie), le tronc commun des ramifications portes charrie-t-il, côte à côte, plusieurs courants qui ne se mêlent qu'incomplètement. On comprendrait ainsi que la partie droite de la veine mésaraïque supérieure charrie le sang provenant des affluents de droite, c'est-à-dire précisément du cæco-ascendant, tandis que la partie gauche reçoit et charrie le sang venant du grêle.

Dans cette hypothèse, la compression de la mésaraïque supérieure par les calculs cholédociens, portant uniquement sur le côté droit, ne retentirait que sur les vaisseaux efférents droits, c'est-à-dire sur ceux du cæco-ascendant, d'où l'explication de l'œdème par compression strictement localisée à ce segment.

La pancréalite scléreuse pouvait d'ailleurs (mais pour une faible part) contribuer à la compression veineuse.

Quelle qu'en soit d'ailleurs l'explication, nous voulons surtout signaler le fait d'un *œdème segmentaire de l'intestin, localisé au côlon droit, ayant provoqué des phénomènes de colite et dû à la compression d'une branche porte par des calculs enchatonnés*, excentriquement à l'extrémité gauche du cholédoque.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE

LA RÉFORME DE L'ASSISTANCE AUX PSYCHOPATHES

LEÇON INAUGURALE

PAR

le Dr Henri CLAUDE
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Monsieur le Doyen.
Mesdames,
Messieurs,

Il y a des traditions respectables qui consacrent d'une façon rationnelle certains usages ou répondent à des sentiments de déférence qui ne doivent pas varier. En exprimant ma reconnaissance à ceux qui m'ont fait l'honneur de m'appeler à enseigner parmi eux, en évoquant le souvenir des Maîtres qui ont réellement dirigé mes études médicales, en esquissant l'historique de la chaire que j'occupe aujourd'hui, je me conformerai avec joie à ces traditions. Mais il est d'autres traditions qu'il faut combattre, car elles sont la négation du progrès et tendent à détruire l'idée de l'effort utile, à énerver toute volonté agissante. Ce sont celles qui reposent sur la routine. Je voudrais vous montrer comment l'enseignement de la médecine mentale est lié aux importantes réformes qu'il convient d'apporter à l'assistance aux psychopathes, et combien il est nécessaire de rompre au plus tôt avec les vieux usages administratifs pour mettre les médecins à même de jouer dans la société le rôle important qui doit leur appartenir dans la lutte en faveur de l'hygiène et de la prophylaxie mentale.

C'est un rare bonheur pour moi, monsieur le Doyen, qu'en présidant à l'inauguration de mon cours, vous remplissiez une des attributions de votre charge, car voici l'occasion de vous exprimer publiquement ma profonde gratitude. Ayant déjà éprouvé votre bienveillance depuis fort longtemps, presque dès le début de ma carrière, je ne doutais pas de la retrouver, en frappant à la porte de cette Faculté.

Il m'est non moins agréable d'adresser mes remerciements au collège professoral, aux maîtres, aux collègues et amis qui m'ont désigné pour occuper une chaire vers laquelle me portaient mes goûts, mes travaux et ma pratique médico-légale.

Peut-être ont-ils pensé qu'il était bon de donner une orientation nouvelle à la branche des sciences médicales que je suis chargé d'enseigner, et qu'il convenait que cet enseignement s'inspirât des méthodes en usage en médecine générale. C'est ainsi du moins que je comprends la tâche que j'assume.

J'aurais voulu ne vous parler ni de mes travaux ni de moi-même car, pour les médecins psychiatres, c'est, vous n'en doutez pas, le moi des autres qui est intéressant ; et les méthodes d'investigations à tendances objectives doivent surtout retenir leur attention. Quelques médecins psychologistes, il est vrai, ont pensé parfois différemment.

Mais, si la Fortune m'a souri dans l'évolution de ma carrière, il est juste que je rappelle, en cette circonstance solennelle, le rôle capital qu'ont eu dans la suite de mes études et la formation de mon esprit les maîtres à qui je dois ce témoignage de reconnaissance.

Je vous surprendrai sans doute, et je n'étonnerai pas moins M. Bar, en lui disant qu'il porte peut-être la responsabilité d'avoir fait naître en moi la curiosité de la neuro-psychiatrie. J'étais jeune externe dans son service à Saint-Louis, lorsqu'il inspira à un de ses élèves une thèse sur la folie puerpérale ; j'observai les malades qui faisaient l'objet de ce travail tout en me plongeant dans la lecture de Marcé, et pendant quelque temps je négligeai les subtilités du diagnostic des présentations. Depuis lors, j'ai sans doute oublié beaucoup de ce que m'avait enseigné ce maître en obstétrique et j'aurais mauvaise grâce à me dire son élève, bien qu'il connaisse la respectueuse affection que je lui ai vouée.

Ce fut M. Tuffier qui, au début de mon internat, me guida dans les recherches physiologiques et m'inculqua la discipline d'esprit qui conduit à s'attacher surtout aux constatations directes. Sa remarquable culture générale s'ajoutant à une habileté opératoire hors pair pouvaient séduire un jeune médecin considéré un comme égaré dans son service. Mais, très épris des recherches expérimentales, j'ai reçu de ce chirurgien éminent de bonnes leçons de technique ainsi que d'énergie raisonnée et de sang-froid; et, un futur psychiatre, n'étais-je pas dans les meilleures conditions pour fortifier en moi la notion du réel?

J'ai vécu de nombreuses années aux côtés, et je puis dire dans une intimité constante, avec M. Bouchard, que je regarde comme le Maître dans l'acception la plus large du terme. Je ne m'arrêterai pas à réfuter les lieux communs qui traînent encore sur la sévérité de la physionomie de celui à qui l'on chercha à attribuer durant sa vie on ne sait quel autoritarisme doctrinal, qui a

laissé dans l'esprit de quelques-uns des rancunes tenaces et suscite encore de temps en temps quelques attaques attardées, alors que ceux qui l'ont bien connu s'accordent à témoigner de la générosité et du libéralisme de ses sentiments. M. Bouchard avait conservé en réalité, au sommet de sa carrière, l'allure puissante et les qualités d'esprit que les témoignages de ses contemporains lui attribuèrent lorsqu'il débutait dans l'internat lyonnais.

Lisez le portrait qu'en a tracé Paul Le Gendre, un de ceux qui le touchaient de plus près, et qui a élevé un véritable monument à la mémoire du maître, et vous verrez que tel il était à vingt ans, tel nous le retrouverons à soixante. Il n'était pas ennemi d'un certain humour sous son air froid, et lorsqu'il nous réunissait dans son milieu familial, il nous émerveillait par l'étendue de ses connaissances, sa mémoire riche en anecdotes curieuses et ses réparties brillantes, surtout quand il avait comme partenaire ce fin causeur qu'était son grand ami, le recteur Liard. Le Gendre a fait justice de cette attitude méprisante qui lui a été attribuée, bien à tort, depuis sa mort, au grand étonnement de ceux qui l'ont le mieux connu, « car s'il apprit de bonne heure, dans les luttes scientifiques et professionnelles, à juger les hommes sans illusion, ce fut toujours plutôt avec indulgence, et je ne crois pas qu'il ait jamais méprisé d'autres adversaires que ceux qui le calomniaient en dénaturant ses opinions ou ses intentions ».

Certains ont cru qu'il exerçait une autorité tyrannique sur ses élèves ; s'il avait le désir légitime de faire accepter ses idées, il accueillait avec curiosité les critiques raisonnées qu'on pouvait être amené à lui présenter.

Dans le domaine scientifique, Bouchard eut le grand mérite de poursuivre la confirmation des notions cliniques en cherchant dans les ressources du laboratoire des éléments de mesures capables de nous renseigner sur les troubles fonctionnels des organes ou les perturbations de la nutrition, on dit aujourd'hui du métabolisme. Il serait vain de ma part de tenter de définir brièvement la portée de son œuvre en quelques mots, mais j'ai conservé surtout, de la période que j'ai passée auprès de lui à la fin de sa vie, le souvenir du soin qu'il avait de caractériser par des chiffres les variations des phénomènes pathologiques. Les procédés d'étude auxquels il eut recours ont pu être critiqués et certains même délaissés, car il était naturel que les moyens d'exploration subissent les perfectionnements que nous avons coutume d'observer dans toutes les sciences. Mais ses dées générales, parfois procédant plus de l'intuition que de la démonstration, ont contribué dans une large mesure à l'essor scientifique contemporain. Toujours épris de nouveau, Bouchard se passionna pour toutes les découvertes qui pouvaient enrichir la médecine (il fut le premier à enseigner, non sans courage, la bactériologie dans cette Faculté), car lui-même avait cette imagination créatrice qui joue un rôle si considérable dans les sciences. Dans toute découverte scientifique on peut distinguer deux moments : la suggestion et la vérification, l'idée et la preuve, mais la preuve est affaire de calcul ou d'expérience, l'idée est suggérée à l'esprit par l'imagination. « L'idée, dit Claude-Bernard, c'est une révélation, c'est un trait de lumière, elle apparaît comme l'éclair. » Aussi la plupart des découvertes ont-elles été d'abord des pressentiments de l'imagination. Bouchard fut un semeur d'idées. Si certaines vérifications ont pu paraître insuffisantes, il ne faut pas oublier que c'est en s'attachant à la critique des faits nouveaux que l'on a pu approcher plus près de la vérité.

Bouchard aimait à être entouré de ses élèves ; il ne s'intéressait pas seulement à leurs travaux, il était aussi pour eux un guide précieux dans toutes les circonstances de la vie. Dans ce cercle très intime, on ne pouvait rencontrer que des amitiés sûres. Depuis vingt ans, combien de fois ai-je fait appel à la bienveillance de mon maître et ami Pierre Teissier? J'ai toujours trouvé en lui le conseiller prudent et avisé, au verbe réconfortant dans les périodes difficiles de l'existence.

Desgrez et Balthazard, avec qui j'ai vécu six années dans cette intimité du laboratoire si propice à la collaboration intellectuelle et à l'échange des idées, connaissent mes sentiments affectueux, et j'évoque avec un souvenir fidèle cette période que j'ai passée avec eux, période d'activité scientifique passionnante, mais, hélas! aussi période de concours, si ardue et si fertile en émotions. J'en sortis heureusement, et si je dois vous avouer que je fus agrégé, c'est que cette agrégation, quelque peu attaquée aujourd'hui, me fournit les moyens, après avoir consacré plusieurs années d'étude à la médecine générale, de m'orienter par la suite vers la neuro-psychiatrie. Je trouvai en effet alors auprès de mon ancien maître d'externat et d'internat, le professeur Raymond, l'accueil le plus libéral. Il m'ouvrit largement son magnifique service de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière où il avait déjà compris l'utilité d'abattre les barrières séparant la neurologie de la psychiatrie, et encouragé les initiatives de son éminent collaborateur M. Pierre Janet dans l'étude de cette catégorie de malades qu'on appelle

aujourd'hui les petits mentaux. Aussi n'eus-je pas de peine à obtenir qu'une salle fût réservée, à côté des hystériques et des épileptiques, à ces sujets curables, non dangereux, non protestataires, et dont les troubles psychiques devaient être étudiés et traités dans les milieux hospitaliers. Vous voyez donc que la création de ces services ouverts, dont je vous entretiendrai tout à l'heure, était déjà réalisée il y a plus de dix-huit ans.

Dans ses leçons, Raymond ne négligeait pas les affections mentales ; il s'efforçait de mettre en relief l'intérêt qui s'attachait au diagnostic précis et au traitement précoce des manifestations psycho-névrosiques et psychopathiques. Son grand sens clinique, son jugement très sûr, son talent d'exposition fait de netteté et de clarté, lui permirent de poursuivre avec succès son enseignement dans cette voie. C'est à son contact que j'appréciai l'utilité d'aborder l'étude dela psychiatrie en m'inspirant de la pathologie générale et des méthodes d'examen si rigoureuses, et si objectives, qui font de la neurologie la branche de la médecine la plus sévérement contrôlée.

En jetant un rapide regard sur le passé et en vous exposant à qui je dois ma formation scientifique, j'ai obéi à la tradition avec un sentiment de sincère reconnaissance à l'égard de ceux qui m'ont guidé sur la route ou qui m'ont donné les possibilités d'arriver au but que j'avais assigné à ma carrière médicale. Je dois vous exposer maintenant comment je comprendrai l'enseignement dans cette chaire et pourquoi *j'associe les modifications à apporter à l'instruction des élèves aux transformations qui s'imposent dans les divers modes d'assistance aux psychophates actuellement en usage en France.*

C'est à vous, Messieurs les étudiants, que je vais m'adresser particulièrement, car mon désir est de vous faire comprendre l'intérêt qui s'attache à l'étude de la psychiatrie lorsqu'on lui donne un objet pratique. Si j'arrive à vous convaincre, si vous reconnaissez qu'il n'est pas sans utilité pour vous de fréquenter des services où l'on *traite* les affections mentales avec un esprit médical, alors nous aurons quelque espoir de triompher des résistances qu'oppose la routine administrative avec ses formes désuètes et sa prudence hostile à toute innovation. Aussi ferai-je appel à vos jeunes énergies, dans l'espoir de vous voir travailler avec nous à la réalisation d'un programme dont vous apprécierez, je pense, l'importance au point de vue social.

***

Ne reconnaîtrez-vous pas avec moi, Messieurs, que le plus grand nombre des étudiants en médecine, lorsqu'ils quittent la Faculté, n'ont qu'une notion vague de la pathologie mentale? et plus tard combien peu de médecins s'intéressent au sort des psychopathes !

En mai 1877, Vulpian, l'éminent doyen de cette Faculté, signalait, dans un rapport, l'insuffisance des études psychiatriques en ces termes: « la plupart des médecins munis du diplôme de docteur ignorent absolument tout ce qui concerne la pathologie mentale ou ne possèdent sur cette partie de la médecine que des notions tronquées tout à fait insuffisantes. Presque tous, 98 p. 100 pour le moins, sont incapables de distinguer les unes des autres les formes de l'aliénation mentale, de reconnaître même l'existence de l'aliénation mentale dans ses degrés inférieurs, dans ses formes accusées ; ils sont par conséquent hors d'état non seulement de soigner des aliénés, mais même de faire, en matière d'aliénation mentale, des certificats valables. N'y a-t-il pas un vrai péril social dans cet état de choses? »

« L'indifférence des médecins, disait-il, dans cette branche des connaissances médicales, tient entièrement à ce qu'ils n'ont pu faire des études cliniques pendant toute la durée de leur scolarité. »

Malgré la création d'une chaire spécialisée, je ne crois pas être démenti en avançant que la situation exposée par Vulpain ne s'est guère modifiée. Il ne saurait en être autrement, car les études cliniques, dans cette branche de la médecine, ne paraissent pas retenir l'attention des étudiants. Faut-il rendre responsable de cet état de choses l'enseignement ou bien la mauvaise organisation de l'assistance aux psychopathes, qui est telle que jamais vous ne voyez, en dehors des semaines de stage, des élèves ni dans les services asilaires, ni même à la clinique de la Faculté? C'est la question que nous allons examiner ensemble. Mais, comme préface de cette étude, je voudrais mettre sous vos yeux en quelque sorte les pièces du débat, et notamment la correspondance qui s'échangea entre Vulpian et l'administration préfectorale, quand la Faculté voulut introduire la psychiatrie dans son programme d'études médicales. Ceci se passait en 1875 et est du domaine de l'histoire. La Faculté demandait à la Préfecture de la Seine le droit d'accès pour des étudiants dans les services de Sainte-Anne. Le préfet répondit le 14 septembre la lettre suivante : « Soucieux de donner dans la mesure du possible satisfaction au désir que vous m'avez exprimé dans l'intérêt des études médicales, j'ai décidé que les médecins de l'asile Sainte-Anne pourraient être accompagnés dans leurs

visites par un certain nombre d'élèves. Ces élèves, dont le nombre ne dépassera pas *cinq* pour chaque service, seront choisis par moi sur une liste de présentation que vous voudrez bien m'adresser. » A ces propositions empreintes d'un esprit si libéral, voici les principaux passages de la réponse du doyen, le 23 septembre : « La Faculté, en s'élevant contre des restrictions récentes, était convaincue, comme elle l'est encore, que plus on abaissera les barrières qui séparent les aliénés des autres malades, mieux on servira les intérêts solidaires de la médecine et de l'humanité. Le jour où Pinel, pour employer une formule consacrée par la tradition, fit tomber les chaînes des aliénés, il ouvrit à la fois les grilles des cabanons aux prisonniers et les portes des asiles à la science. Depuis lors, les cliniques se sont succédées librement dans les asiles et pendant près d'un demi-siècle elles n'ont pas soulevé une seule réclamation. La Faculté, monsieur le Préfet, vous remercie de votre communication avec le vif regret de ne pouvoir s'associer à une réglementation qui continue à exclure l'étude des maladies mentales du cadre de l'enseignement. Accepter, ce serait reconnaître implicitement que satisfaction a été donnée à ses vœux. Elle se résignera à attendre. »

Cet exposé si éloquent et si digne de la conception moderne de l'étude des maladies mentales fait bien ressortir la nécessité d'une collaboration intelligente, sincère et non restrictive du corps médical et de l'administration. Certes les idées de l'administration ont évolué depuis 1875, mais nous allons voir, en examinant ce que fut l'enseignement de la psychiatrie depuis sa création dans cette Faculté, et ce qu'a été l'organisation de l'assistance aux psychopathes, combien les intérêts de la science et de l'humanité sont solidaires, ainsi que l'indiquait Vulpian.

***

Comme les peuples heureux, il y a des chaires qui n'ont pas d'histoire. Elles naissent entourées des faveurs des pouvoirs publics et elles trouvent leur place parmi les autres sans susciter d'autre sentiment qu'une curiosité bienveillante. Il n'en fut pas de même de la chaire de psychiatrie. Elle fut créée, conformément à un vœu de la Faculté, par un vote de la Chambre des députés, émis à l'occasion de la loi de finances le 29 juillet 1876. Le décret présidentiel nommant M. Benjamin Ball titulaire de la chaire ne parut d'ailleurs que le 12 avril 1877. Mais quelques mauvaises fées, qui sans doute n'avaient pas été conviées aux fêtes de la naissance, ménagèrent, par la suite, certains désagréments à la nouveau-née. A la cérémonie du baptême, elle se vit infliger le nom baroque qu'elle porte encore : Chaire de Clinique de pathologie des maladies mentales et de l'encéphale. En vain le doyen Vulpian tenta-t-il, dans une correspondance qui dura plus d'une année, de démontrer au ministre et à d'autres personnages qualifiés l'absurdité de ces deux termes liés, clinique et pathologie, en vain objecta-t-il que les maladies de l'encéphale pouvaient être enseignées dans tout service hospitalier et qu'on pouvait craindre que l'objet de la chaire fût détourné du but primitif assigné par la Faculté, qui était l'étude des maladies mentales. Le ministre décida, le 12 mai 1877, que la question était jugée : la désignation devait rester conforme au vote émis par la Chambre.

Ce n'était là que le commencement d'une ère de difficultés. A cet enfant, déjà mal venu, la Faculté ne pouvait trouver un logis. Après bien des négociations dont je vous épargne les détails, le 23 mai 1879 seulement le ministre de l'Instruction publique acceptait au nom de la Faculté un pavillon à Sainte-Anne, où devait être installée la Clinique. Mais les travaux d'aménagement demandèrent encore bien des mois. Ce n'est que le 8 octobre 1879, trois ans après la création de cette chaire de Clinique, que le titulaire prenait possession de son service. Cette histoire édifiante doit être pour nous, un encouragement à la patience, car enfin M. Ball finit par enseigner à Sainte-Anne, et son enseignement eut même un grand succès. C'était un médecin érudit, et un brillant causeur très soucieux de la forme élégante de la parole et du caractère pittoresque de la présentation des malades.

M. Joffroy, qui occupa la chaire de 1894 à 1908, y apporta l'esprit de saine critique dont ses études neurologiques à la Salpêtrière étaient déjà imprégnées ; il fut un véritable homme de science, ennemi des propositions hasardées et observateur scrupuleux. La dignité de son caractère et la sincérité de ses méthodes de travail ne sauraient trop être proposées comme exemple.

M. Ballet, dont les qualités de professeur sont restées dans l'esprit de chacun de nous, a fait une œuvre que je n'oserai pas résumer en quelques mots seulement devant vous, mais il m'est permis d'évoquer le souvenir de son éloquence prestigieuse. Il fut l'orateur complet, associant le langage le plus châtié et le plus coloré, à l'élégance du geste, à l'expression appropriée de la mimique.

Vivant en quelque sorte son discours habilement ordonné, il attira à Sainte-Anne de nombreux auditeurs qui appréciaient à juste titre la haute valeur de son enseignement.

C'est une lourde tâche, Messieurs, que d'occuper la place laissée par M. Dupré, dont j'ai retracé récemment devant la Société de Neurologie la carrière scientifique et essayé de faire revivre la séduisante physionomie. Les regrets unanimes que sa fin prématurée a suscités démontrent mieux qu'aucune parole l'éclat que son beau talent de psychologue et de fin lettré jeta sur cette chaire durant le temps trop court qu'il l'occupa.

En succédant à ces hommes qui ont été l'honneur de la psychiatrie française, je n'aurai d'autre ambition que de suivre modestement la voie qu'ils m'ont tracée, en donnant toutefois mon effort à la réalisation d'une adaptation meilleure de l'enseignement aux nécessités de l'heure présente.

L'enseignement de ces maîtres ne pouvait se limiter qu'à la catégorie assez restreinte d'affections mentales qu'ils trouvaient dans leur service ; c'est-à-dire en général à des psychoses souvent de date ancienne.

Si mes prédécesseurs apportèrent les éminentes qualités de savants et de cliniciens qui leur étaient propres, ils ne purent changer le caractère du service, son mode de recrutement, les méthodes insuffisantes d'études et de traitement qui étaient la conséquence d'une organisation hospitalière défectueuse, laquelle n'a pas été modifiée depuis l'installation de la clinique. Et pourtant nous savons combien MM. Ballet et Dupré notamment avaient lutté pour instaurer des conditions nouvelles d'assistance aux psychopathes. Rappellerai-je même que la leçon inaugurale de M. Ballet est en grande partie consacrée à l'énumération des réformes que nous réclamons aujourd'hui ! et ceci se *passait en* 1909. Aussi ne craindrai-je pas de dire que c'est sous un aspect un peu décevant que se présente encore aujourd'hui un grand service de maladies mentales comme celui de la Clinique de l'Asile Sainte-Anne.

Certes l'impression pénible que l'on peut éprouver en y pénétrant tient, reconnaissons-le, à la nature même des cas qui y sont réunis. Mais si les médecins, si les étudiants hésitent à venir dans nos services, c'est qu'ils pensent qu'ils ne trouveront là qu'un champ d'études pour les recherches de psychologie pathologique à caractère spéculatif et qu'ils n'auront sous les yeux que le spectacle affligeant d'individus étrangers à la vie sociale (*alieni*), que l'on garde mais ne soigne pas, et en effet, en raison des ressources thérapeutiques insuffisantes et d'un aménagement défectueux des locaux, on peut dire que les moins atteints voient souvent leur état s'aggraver, du fait de voisinages déplorables. Dans ce milieu auquel on voudrait donner une apparence plus hospitalière, la répugnance des malades s'explique encore par la notion de la claustration ; elle va de pair avec la réaction de désintérêt des médecins non spécialisés. Ce n'est donc pas le lieu d'asile où l'on devait trouver, avec les secours médicaux, l'aide morale charitable et réconfortante, en même temps que l'action bienfaisante du calme et de la retraite. Si ce n'est plus la prison comme au temps de Pinel ou d'Esquirol, c'est encore trop une annexe de la Préfecture de police. Au contraire, dans les services psychiatriques ouverts comme celui que je dirigeais à l'hôpital Saint-Antoine, les malades se rendaient sans crainte et les jeunes médecins suivaient volontiers les visites et les consultations, car ils n'ignoraient pas que là on soignait, là on voyait des affections mentales à leur début, plus facilement curables, et non des sujets infirmes ou des déchets de la société pour qui l'on doit trop souvent abandonner tout espoir de guérison, comme ces voyageurs de la vie dont le poète a dit :

De leur fatalité jamais ils ne s'écartent.

Serions-nous donc conduits à demander un grand effort pour transformer partiellement ces milieux asilaires, pour obtenir qu'ils deviennent un des éléments les plus importants de l'assistance aux psychopathes, et certains même des centres d'enseignement ayant une réelle utilité? Non certes, il suffirait d'appliquer les conditions déjà réalisées çà et là par l'adaptation judicieuse du régime d'hospitalisation, et de modifier certains règlements administratifs désuets dont le caractère vexatoire est reconnu de tout le monde.

* * *

Vous savez, Messieurs, que c'est la loi du 30 juin 1838 qui règle les conditions d'internement des sujets atteints de troubles mentaux ; cette loi prévoit deux sortes de placement dans les établissements fermés : le placement volontaire, et le placement d'office. Ces deux modes de placement, bien différents au point de vue de certaines conséquences, que je ne peux discuter ici, comportent des formalités administratives désobligeantes et un internement dans les mêmes conditions, dans les mêmes locaux, ce qui est une mesure fâcheuse. Aussi, depuis longtemps, bien des établissements particuliers ont-ils consenti à recevoir, à côté de personnes atteintes d'affections d'ordre neurologique, d'autres malades présentant des états psychopathiques aigus et subaigus, ou intermittents, réclamant volontairement des soins et ne

se montrant pas dangereux. Mais ces établissements ne peuvent convenir qu'à une catégorie sociale de sujets privilégiés. Pour les autres, il n'y a eu pendant longtemps que l'asile qui pût les accueillir quand leur état justifiait des soins spéciaux, ou bien ils devaient, s'ils étaient moins frappés , tenter de se faire traiter dans les hôpitaux, où leur cas n'est pas toujours pris en considération.

A cet état de choses regrettable, des initiatives privées s'étaient efforcées de porter remède. J'ai déjà indiqué qu'il existait il.y a plus de vingt ans, à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, des salles pour les sujets atteints de psychoses diverses susceptibles d'être modifiées par un traitement. A la même époque, M. Gilbert Ballet à Saint-Antoine, puis à l'Hôtel-Dieu, avait constitué un véritable service où il pourrait traiter toutes les affections mentales curables.

M. Dejerine obtenait de remarquables résultats de la simple cure d'isolement et de régime, chez les psychonévropathes dans ses salles de la Salpêtrière. M. Dupré, à Laënnec, avait commencé également à organiser un service du même type.

Depuis 1910, à l'hôpital Saint-Antoine, j'étais arrivé peu à peu, malgré bien des difficultés, à réserver presque complètement les lits de mes salles aux sujets atteints d'affections nerveuses et mentales ne nécessitant pas l'internement. Ce service était en pleine activité jusqu'à ces derniers jours, puisque l'année dernière nous avons hospitalisé 417 femmes, 502 hommes, et examiné 740 consultants, dont 191 ont suivi un traitement externe. Il n'a pas répondu toutefois au but proposé, puisque, l'hôpital ne possédant pas, malgré des réclamations réitérées, de chambres d'isolement, j'ai dû faire interner 25 femmes et 16 hommes, en raison surtout du bruit et du désordre qu'ils causaient dans les salles. Or, parmi ces internés, plusieurs, atteints d'états délirants transitoires, auraient pu guérir s'ils avaient été isolés pendant quelques jours.

Des mesures plus complètes encore avaient été prises d'ailleurs dans nos départements à l'égard des petits mentaux : M. Régis, à Bordeaux, avait affecté un quartier de sa Clinique aux psychopathes non internés. M. Rayneau, médecin en chef de l'Asile de Fleury-les-Aubrais, ayant trouvé un appui bienveillant auprès du Conseil général du Loiret, a pu obtenir que, lors de la construction de l'Asile départemental, celui-ci fût dénommé *établissement psychothérapique*, et comprît trois quartiers : un quartier d'aliénés, un quartier d'enfants anormaux, et un quartier dit de neurasthéniques, quartier ouvert pour recevoir les sujets non internables dont les troubles mentaux au début peuvent relever encore d'une thérapeutique efficace. Cette institution devrait être donnée en exemple à tous les départements.

En 1913, le professeur Raviart (de Lille) fonda, d'accord avec l'administration préfectorale, l'hôpital psychiatrique d'Esquermes, Ce service de triage et de cure a donné entière satisfaction.

D'autres améliorations de même ordre se sont produites et à Lyon (service du professeur Lépine), dans l'Aisne, le Finistère, l'Isère, le Lot, la Somme, la Manche, des services ou des dispensaires ont été créés dans les asiles pour assurer les soins à une certaine catégorie de psychopathes curables. Vous vous étonnerez peut-être que dans les départements ces réformes avaient été réalisées plus facilement qu'à Paris. C'est sans doute qu'il existe moins de bureaux et moins de commissions que dans la capitale. Mais il s'agit toujours d'initiatives privées, parfois peu durables, se manifestant en quelque sorte avec des moyens de fortune, alors que la transformation du mode d'assistance aux malades de cette catégorie devrait être acceptée par les administrations intéressées qui ont le devoir d'apporter aux médecins, dont la tâche est rude et désintéressée un concours loyal et non parcimonieux. Aussi désirerais-je esquisser devant vous le plan général de l'assistance plus élargie que réclament tous les psychiatres ; mais auparavant il convient encore que je vous renseigne en quelques mots sur ce qui a été réalisé à l'étranger.

***

Dans un sentiment que vous comprendrez facilement, je me dispenserai de vous parler en détail de l'orgaisation allemande pour l'étude et le traitement des maladies mentales et de la comparer à la nôtre. Depuis la guerre, l'Allemagne est ruinée, nous ne le savons que trop, mais un exemple nous montrera néanmoins les ressources dont elle dispose pour un établissement purement scientifique : en 1917, une somme de un million sept cent mille marks était affectée à la construction à Munich d'un institut de recherches psychiatriques sous la direction de Kraepelin, et le budget annuel est de 267 000 marks or !

En Amérique, il existe des hôpitaux pour psychopathes en observation sous un contrôle judiciaire et des hospices pour aliénés chroniques ou dangereux.

Mais ce qui constitue l'originalité de l'organisation américaine, c'est le « service social psychiatrique », créé en 1909 par le Comité national d'hygiène mentale, devenu institution officielle

d'État en 1916. C'est lui qui a doté chaque État de l'Union d'un Comité d'hygiène mentale. Ces Comités créent des consultations externes, des dispensaires, des hôpitaux d'usines auxquels sont attachées, en dehors des médecins, des assistantes sociales (*social workers*) diplômées, qui sont chargées de visiter les assistés, système calqué sur celui des visites domiciliaires et des dispensaires de Grancher et de Calmette dans la lutte contre la tuberculose. Cette organisation permet le dépistage des anormaux dans les divers milieux (écoles, armée, prisons), des fatigués, des psychopathes au début, à qui des soins opportuns éviteront l'internement ; elle assure aussi la surveillance des aliénés guéris, à leur sortie de l'asile.

En Suisse, plusieurs sociétés de patronage qui ont pour but la protection de l'aliéné libéré, ainsi que la recherche des psychopathes au début, et des anormaux psychiques qui représentent une proportion de 2,25 à 2,50 p. 100. L'organisation la plus active est celle de Zurich, à la tête de laquelle se trouvent MM. Bleuler et Maier, dont la policlinique psychiatrique, fondée en 1913, est en pleine activité, puisqu'elle reçoit une moyenne de 250 à 300 malades par mois : des policliniques de ce type existent dans la plupart des Universités suisses, et notamment à Genève sous la direction de M. Demole.

A Stockholm, sous l'impulsion du Dr Vigert, un dispensaire pour secours aux malades mentaux a été ouvert en 1917, et a fonctionné depuis cette époque avec un succès croissant ; créé par l'initiative privée, il a été subventionné par la ville en raison du nombre des malades assistés. Il se propose de faire profiter de l'expérience du psychiatre tous ceux qui sont atteints de maladie mentale légère et qui errent sans refuge d'une institution à une autre.

Enfin en Angleterre vient de se fonder un *National Council for lunacy reform* pour étudier la prophylaxie et la thérapeutique des maladies mentales en dehors des asiles pour incurables.



Cette rapide revue de ce qui a été tenté chez nous et de ce qui a été fait à l'étranger va nous servir pour vous tracer le plan de ce qui doit être réalisé désormais en France pour assurer l'assistance rationnelle aux psychopathes et entreprendre une lutte efficace contre les défaillances de la santé morale et de l'équilibre mental : il s'agit là d'une œuvre de haute portée sociale à laquelle tous les hommes qui réfléchissent doivent s'intéresser dans un pays comme le nôtre, appauvri en capital humain par la natalité décroissante, la disparition au cours d'une lutte meurtrière de tant de jeunes gens, enfin la mise en état d'infériorité du fait des infirmités contractées pendant la guerre, et des perturbations psychiques engendrées par les modifications profondes des conditions économiques et sociales.

Parmi bien d'autres mesures d'hygiène, il convient de rechercher les moyens d'assurer de bonne heure les soins les plus appropriés aux malades de l'esprit, et de prévenir dans la mesure du possible l'apparition des troubles psychiques et les répercussions de ceux-ci dans l'ordre social par une prophylaxie et une hygiène mentales bien comprises.

Nous y parviendrons si nous convainquons les services administratifs de la nécessité d'accueillir largement et sans mesures vexatoires les psychopathes dans des consultations externes ou des dispensaires, dans des services ouverts et fonctionnant sur le type des services hospitaliers, enfin de réserver des asiles de sûreté sous le régime de la loi de 1838 pour les sujets protestataires à réactions dangereuses antisociales. Nous y parviendrons aussi quand nous aurons, par les moyens de propagande judicieuse, fait diffuser la notion de curabilité de certains états psychopathiques traités dès le début ainsi que de l'adaptation rationnelle des sujets aux diverses conditions professionnelles sociales, morales, suivant leur constitution psychique appréciée par des investigations médico-psychologiques.

Messieurs, je ne voudrais pas vous imposer une énumération détaillée des mesures à prendre dans le but de réaliser cette réforme de l'assistance réclamée depuis si longtemps. C'est l'affaire des psychiatres, des hygiénistes et des administrateurs de discuter les conditions les plus appropriées eu égard à nos ressources budgétaires et à l'aménagement des établissements dont nous disposons. Je égard à nos ressources budgétaires et à la disposition des établissements dont nous disposons. Je ne puis ici que vous indiquer schématiquement ce que doit être cette organisation à laquelle l'enseignement de la psychiatrie est si spécialement intéressé.

Les consultations externes qui existent encore à la Salpêtrière, dans le service neuro-psychiatrique du Dr Laignel-Lavastine à Laënnec et à l'asile Sainte-Anne, devraient être multipliées et dotées de ressources suffisantes en moyens thérapeutiques et en personnel, de façon à assurer par les traitements médicaux et une psychothérapie attentive l'assistance qui convient à certaines catégories de malades peu fortunés qui peuvent

se soigner sans abandonner leurs occupations. Et d'autre part ces consultations ou policliniques bien organisées doivent constituer des organismes de dépistage, de triage et de surveillance des psychopathes, qu'il conviendra de diriger vers les services hospitaliers ouverts ou fermés suivant leur état. Des crimes récents viennent malheureusement de démontrer une fois encore la nécessité de la surveillance ou de la protection de l'aliéné libéré.

La création des services ouverts est le complément indispensable de la consultation-dispensaire. Nous savons que dans les hôpitaux ils ont déjà donné, malgré leurs imperfections et l'absence de tout aménagement spécial, des résultats intéressants. Il conviendrait que des services de cet ordre soient installés dans toutes les grandes villes et confiés à des médecins neuro-psychiatres compétents, notamment aux médecins d'asiles départementaux.

Il serait avantageux que le régime hospitalier de Sainte-Anne, qu'à juste titre le Conseil d'administration de la Ligue d'hygiène mentale propose d'appeler désormais hôpital psychiatrique, soit radicalement transformé et adapté au traitement des malades atteints de troubles mentaux aigus ou à tenir en observation. Déjà le Dr Toulouse, qui a été un initiateur dans cette voie de réforme, et qui est de plus un organisateur éclairé et de grand sens pratique, a pu faire décider par le Conseil général de la Seine la création d'un service ouvert qui sera un modèle du genre. Mais cette création ne doit pas rester unique ; il est de toute nécessité, aussi bien pour les recherches psycho-biologiques que pour l'instruction des élèves, que la Clinique de la Faculté soit pourvue d'un service ouvert qui permette de donner à l'enseignement un caractère nouveau en rapport avec la nature des affections mentales que l'on y traitera. Je caresse donc l'espoir de voir un jour accorder à la Clinique un certain nombre de lits pour malades non internés, parmi lesquels je trouverai, comme dans mon ancien service de Saint-Antoine, des sujets d'étude et d'enseignement tout autres que parmi les pensionnaires de la Clinique de Sainte-Anne. Mais, me direz-vous, quelle catégorie de malades devra-t-on traiter dans ces services ouverts ? Je ne vous dissimulerai pas que je serais disposé à me montrer assez large en ce qui concerne l'admission de ces sujets, sous la réserve que l'on ne soupçonne pas chez eux des réactions dangereuses ou qu'ils ne soient pas protestataires. D'une façon générale, le choix doit en être laissé à l'expérience du médecin, mais on s'accorde à réserver ce mode d'hospitalisation aux malades suivants : les déprimés atteints d'asthénie psycho-physique constitutionnelle ou acquise, expression souvent d'états cyclothymiques, ou même les petits mélancoliques sans idée de suicide pouvant évoluer vers le type hypo-maniaque. Il est intéressant de tenter de repêcher ces épaves, victimes de naufrage dont ils ne sont pas toujours responsables, pour leur faire reprendre la place qui leur convient dans la société.

Une autre classe concerne les sujets présentant des manifestations anxieuses légères, les neurasthéniques avec préoccupations hypocondriaques et interprétations d'ordre cénesthopathique ou même simplement insomniques, gastro-entéropathes ; les psychasthéniques obsédés, douteurs, scrupuleux, à qui une discipline psychique sévère pourra être imposée avec avantage ; enfin les épileptiques atteints de troubles post-paroxystiques, notamment d'états confusionnels. On acceptera de même les hystériques à crises ou à manifestations psychopathiques complexes (anorexie, vomissements, délire, hallucinations), survenant le plus souvent chez des déséquilibrés débiles. A ces diverses catégories de malades, s'ajouteraient certains cas de délire aigu et de confusion mentale toxi-infectieuse et certains cas d'intoxication par l'alcool ou les stupéfiants.

Je n'insisterai pas ici sur les conditions qui justifieraient le passage de certains malades des services ouverts dans les services fermés, sur les mesures à prendre pour sauvegarder les garanties relatives à la liberté individuelle, enfin sur l'organisation économique de ces services, développements qui ne seraient pas à leur place dans cette leçon.

La création de ces dispensaires-consultations et de ces services ouverts diminuerait le nombre des sujets à interner. Je ne sais pas encore si, comme l'annonçait M. Ballet, 80 à 95 p. 100 des psychopathes pourraient éviter l'internement, mais alors que dans les asiles on compte déjà 13 p. 100 environ de guérison ou d'amélioration permettant la sortie, il n'est pas douteux que, par la mise en œuvre précoce de moyens thérapeutiques appropriés, le pourcentage des améliorations ou des guérisons sera encore augmenté. Il y a là un avantage inestimable qui compensera certainement un surcroît de dépenses nécessité par la réorganisation des services d'assistance aux psychopathes.

Je suis persuadé que cette transformation fovorisera l'orientation nouvelle des recherches psycho-biologiques et anatomiques dans les affections mentales. En effet, ce n'est pas chez de vieux délirants, des mélancoliques ou des

déments de longue date que l'on peut espérer trouver la cause des troubles, soit dans les modifications humorales, soit dans les perturbations fonctionnelles des divers appareils, soit dans les altérations des centres nerveux ; encore moins peut-on espérer chez les vieux chroniques avoir une action thérapeutique. Les maladies générales infectieuses ou toxiques ne sont-elles pas étudiées et traitées avec succès à leur période intiale ou au début de la période d'état ? Car à un stade plus avancé, des éléments pathogéniques complexes viennent se superposer, troublant l'observation, tandis que la capacité de réaction de l'organisme sous l'influence de la thérapeutique est annihilée.

Ainsi la période des investigations utiles est la période de début et même parfois la phase prémonitoire de bien des affections mentales. Plus tard, les sujets d'étude prennent un intérêt d'une qualité différente et ils ont une valeur beaucoup plus théorique que pratique.

Quand nous obtiendrons ces policliniques et ces services ouverts, où les malades entreront sans défiance et seront soumis à une thérapeutique réglée dans une atmosphère médicale, nous pourrons transformer l'enseignement psychiatrique, en élargissant son horizon. Car, au lieu de montrer aux étudiants des malades aussi spéciaux que les aliénés internés, nous mettrons sous leurs yeux des cas qu'ils seront amenés à rencontrer dans leur pratique médicale journalière, qu'ils auront besoin de dépister et de traiter suivant des méthodes qui seront enseignées comme doivent l'être au lit des malades le diagnostic et la thérapeutique de toutes les maladies. Enfin cette catégorie de sujets se prêtera particulièrement à la démonstration des méthodes d'investigation médico-psychologique qui seront utiles au médecin pour jouer avec autorité le rôle important qui lui est dévolu au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie mentales dans les collectivités.

Telles sont les raisons que je devais faire valoir devant vous, messieurs, pour que vous compreniez la nécessité de rompre avec les traditions ou la routine chère à la bureaucratie administrative qui est un obstacle à toute innovation. Les initiatives privées, isolées, nous ont éclairés sur l'utilité des réformes que nous réclamons, mais elles sont restées sans grande valeur effective, d'autant plus qu'en France nous n'avons pas été accoutumés de voir surgir comme dans d'autres pays les fondations ou les donations dues à la générosité des particuliers. Il nous faut donc toujours nous retourner vers les administrations qui, détenant les services d'assistance, peuvent seules les réorganiser. Les résultats si remarquables obtenus pendant la guerre dans les centres neuro-psychiatiques, qu'il a bien fallu créer pour répondre à des nécessités pressantes, peuvent servir d'arguments pour convaincre les représentants des services administratifs civils. Aussi M. Toulouse, qui, dès 1899 et 1900, avait déjà tenté un effort à la commission mixte des asiles et au Congrès international de médecine mentale pour provoquer un mouvement d'assistance plus libérale aux psychopathes, reprit-il dans ces dernières années la campagne en faveur de cette catégorie intéressante de malades, en s'assurant le concours des personnalités médicales et extra-médicales qui avaient apprécié le fonctionnement des centres psychiatriques militaires. Le mouvement d'opinion, qui s'était manifesté déjà par des vœux formulés dans les sociétés médico-légales et philanthropiques, ne fut pas non plus sans influence sur la création du Comité d'hygiène mentale le 12 avril 1920. Ce comité était, d'après le texte de l'arrêté ministériel, chargé d'étudier, au point de vue technique, toutes les questions relevant de l'hygiène mentale, de la psychiatrie et de la psychophysiologie, appliquées aux diverses activités sociales. Je crois que ce comité tint une séance dans laquelle fut établi le programme du nouvel organisme, programme qui est longuement exposé dans le livre très documenté de M. Tresca sur l'assistance aux aliénés en France ; puis il tomba en sommeil. Pour réussir, il fallait que l'initiative publique fût doublée par l'initiative privée. C'est pourquoi un groupe important de médecins, parmi lesquels MM. Antheaume, Briand, Collin et Toulouse, jugea nécessaire de fonder une association privée, la Ligue de prophylaxie et d'hygiène mentales, qui fut définitivement créée le 8 décembre 1920. Cette ligue, qui comprend des représentants du Parlement, des administrateurs, des philanthropes et des médecins spécialistes.

Un des effets heureux de la propagande qu'elle a faite en faveur de l'hygiène et de la prophylaxie mentales, a été la création par le Conseil général, sur l'initiative du président de la troisième commission, M. H. Rousselle, en juin dernier, du service modèle du Dr Toulouse à Sainte-Anne, où sera réalisé, comme je l'indiquais tout à l'heure, le programme de cure libre hospitalière et de dispensaire avec traitement externe. La Ligue a pris l'initiative, pour renforcer le mouvement d'opinion qu'elle a provoqué en France, d'organiser un congrès au mois de juin prochain, où seront abordés les grands problèmes dont elle poursuit l'étude, et auxquels tous les médecins sont intéressés ; les principes généraux de l'assistance aux

psychopathes, la sélection des travailleurs dans ses rapports avec l'hygiène mentale, dans la famille, les méthodes d'éducation et de psychologie appliquée. Vous voyez qu'il s'agit bien là de questions d'ordre pratique dans lesquelles l'intervention des médecins compétents, préparés à une tâche d'une haute importance sociale, sera absolument nécessaire. Permettez-moi donc de vous indiquer rapidement la part qui vous reviendra, à vous médecins, dans cette organisation de l'hygiène et de la prophylaxie mentales que nous attendons depuis longtemps en France puisque, ne l'oublions pas, Ferrus et surtout Morel en avaient déjà posé autrefois les principes lorsqu'ils parlaient de la prophylaxie par la séquestration, et de la prophylaxie préservatrice en essayant de modifier les conditions hygiéniques des psychopathes.

La prophylaxie des troubles mentaux devra retenir votre attention dans toutes les collectivités où vous serez appelés à exercer votre art, milieux familiaux, professionnels, scolaires, armée, etc. «Dans tout pays civilisé, a fait remarquer à juste titre M. Tresca, c'est le psychisme des individus qui représente la condition essentielle de toute activité. A plus forte raison dans un pays épuisé par une lutte sanglante de cinq années, et un bouleversement économique dont on ne voit pas le terme ! Alors qu'une lésion grave d'un ou de plusieurs organes peut être compatible avec une vie professionnelle presque normale, un état mental défectueux, même léger, entraîne la diminution ou l'arrêt de l'activité productrice. » Dans la famille, il engendre les pires maux et est un facteur de dissolution des unions et d'abandon du foyer. Dans toutes les circonstances de la vie sociale, il diminue la résistance morale, surtout en face de l'adversité.

N'est-ce pas le poète de l'art d'aimer, qui, exilé loin du ciel bleu de l'Italie, exprimait amèrement dans les *Tristes* son état d'âme : *Mens que pati durum sustinet ægra nihil.*

Et en effet un esprit malade ne peut rien supporter de pénible.

Si l'hérédité psychopathique domine de tout le poids qu'on lui attribue à juste titre la pathologie nerveuse et mentale, il faut bien reconnaître que l'éducation, dans ces familles tarées, ne peut pas contrebalancer son influence néfaste ; loin de là, elle tend à aggraver les dispositions originelles, et, à cet égard, le médecin averti des antécédents familiaux et des dangers de certains milieux pourra conseiller des mesures de préservation utiles.

La tâche des médecins spécialisés, ou simplement éclairés par des études appropriées, serait non moins importante dans les milieux scolaires, où l'hygiène et la prophylaxie mentale, devraient tenir une place importante. Déjà en 1834, MM. Fabret et Voisin, en créant leur institut orthophrénique, ont montré la nécessité de donner une éducation spéciale adaptée à chaque catégorie d'enfants suivant le développement de leurs capacités intellectuelles. A côté des insuffisants psychiques, ils avaient même envisagé les mesures à prendre à l'égard des surnormaux, pour qui récemment, à Luisville en Amérique, et à Hambourg sur l'initative de Stern, ont été créées des écoles spéciales.

L'attention des médecins et des maîtres doit se porter dans une étroite collaboration sur les enfants anormaux par suite d'un état physique mauvais ou de troubles des facultés psychiques (attention, mémoire, raisonnement, imagination, etc.). Un triage judicieux, par une enquête médicale et des épreuves psycho-physiologiques, s'imposera donc dans les écoles.

Rien de plus funeste que le système actuel, qui consiste à mélanger dans une seule classe des écoliers de même âge mais d'aptitudes psychiques très différentes.

Pendant longtemps les rares institutions médico-pédagogiques en France avaient pour objet de tenter de développer quelques rudiments d'intelligence chez les idiots. Il est autrement intéressant de s'attacher à l'éducation des enfants anormaux perfectibles, que d'arriver, après bien des années d'effort, à faire crier Vive la République à des idiots en leur montrant le drapeau tricolore ! D'après le Dr Roubinovitch, dont la compétence est bien connue, le nombre des enfants anormaux dans les écoles au point de vue pédagogique est de 5 à 10 p. 100. Il est nécessaire que des médecins préparés par des études spéciales examinent ces enfants dans le but de les orienter vers des écoles spéciales de perfectionnement, ou des écoles d'arriérés. Ou enfin, s'il s'agit de pervers susceptibles de contaminer le milieu, de proposer leur envoi dans des établissements où ils seront astreints à une discipline judicieuse. En raison de l'aggravation de la délinquance juvénile, cette dernière considération prend une valeur particulière.

Mais pour arriver à mettre en usage ces méthodes de réforme scolaire, et c'est là, Messieurs, ce qui doit nous intéresser, il faut que le dépistage de ces enfants anormaux, retardataires, arriérés ou pervers, soit fait par des médecins avertis, jouissant de la confiance des services administratifs. C'est pourquoi il convient que vous n'ignoriez pas les méthodes d'examen de l'enfance anormale et que vous ayez quelques notions des procédés d'investigation psycho-physiologiques. Ce triage effectué, les enfants seraient soumis à un nouvel examen d'un neuro-psychiatre qui déciderait du genre de traitement ou du mode d'éducation à conseiller aux familles de ces sujets.

Inutile, n'est-ce pas, messieurs, d'insister davantage sur le rôle bienfaisant du médecin dans cette partie de l'hygiène scolaire.

Mais votre activité va s'exercer encore, Messieurs, dans un autre milieu d'une manière non moins profitable. Je veux parler de l'hygiène mentale professionnelle. L'ingérence du médecin dans ce domaine n'est qu'à peine soupçonnée en France.

En Amérique, la *Scientific Vocational Guidance* a organisé dans plusieurs villes des offices qui ont pour but de donner aux enfants quittant l'école des conseils pour le choix de leur profession, et d'autre part de répandre des méthodes scientifiques pour la sélection des travailleurs du commerce et de l'industrie.

Ces méthodes sont basées sur l'étude des fonctions sensorielles et de discrimination, le degré de suggestibilité, la capacité d'acquisition, d'entraînement, la faculté d'adaptation, les réactions émotionnelles, la résistance à la fatigue. Des épreuves peuvent être tentées qui permettront de changer les attributions professionnelles des individus pour obtenir un meilleur rendement. Ces procédés d'investigation ont été appliqués au choix des téléphonistes, des sténodactylographes, watmen de tramway, comptables, vendeurs, etc... La fatigabilité, surtout chez les femmes non entraînées à certaines professions masculines, conduit souvent à des désastres. Il n'est pas rare de voir des jeunes filles verser dans la démence précoce, dont la seule cause apparente est un surmenage intellectuel dans les banques, les établissements industriels ou commerciaux.

Il existe en Allemagne, en Prusse, et en Bavière notamment, des offices d'orientation professionnelle.

En Suisse, à Berne, Bâle, Zurich, on a créé un contrôle des capacités techniques au point de vue psychique. En Alsace, M. Roux a proposé l'institution d'offices d'orientation professionnelle. J'ignore si le projet a pris corps.

Si les idées de M. Le Châtelier sur l'application du système Taylor dans l'industrie se généralisaient en France, il n'est pas douteux que la sélection professionnelle serait de toute nécessité pour obtenir un bon rendement, comme l'ont démontré Omer, Buyse, Lahy, et surtout Mlle Ioteyko. Alors il sera nécessaire que, dans les grands centres au moins, des médecins exercés à ces investigations médico-psychologiques puissent assumer la tâche de décider des adaptations judicieuses des travailleurs aux divers emplois. Une organisation de ce genre fonctionne au Luxembourg.

L'hygiène professionnelle ne doit pas non plus être négligée, comme l'a bien indiqué dans un article récent M. Genil-Perrin. Il existe dans toutes les branches de l'industrie ou même du commerce des facteurs matériels et moraux, susceptibles d'attenter à la santé mentale des travailleurs. S'il n'est pas toujours possible de supprimer complètement les éléments nocifs, du moins doit-on limiter leur action : 1° en améliorant les conditions psychologiques du travail ; 2° en ménageant les sujets dont la santé mentale paraît fragile.

Notre rôle médical doit consister à éclairer les chefs de maison sur la nécessité de modifier dans certains cas les conditions du travail, dans le but d'obtenir une augmentation du rendement de la main-d'œuvre, et d'autre part de fixer les aptitudes psychologiques spéciales de chaque travailleur pour prévenir à temps les défaillances psychiques par un repos ou un changement d'emploi.

Cette surveillance médico-psychiatrique serait, paraît-il, déjà en vigueur dans quelques compagnies, mais ces mesures sont loin d'être généralisées, car, pour ne parler que de négligences énormes, je me souviens d'avoir observé un homme atteint de tumeur cérébrale et frappé d'accès de narcolepsie, qui, malgré de nombreuses contraventions pour promenades insolites sur les trottoirs ou dans les boutiques continuait à conduire une automobile. Un autre malade, paralytique général avancé, menait toujours son automobile des postes avec un automatisme parfaitement inconscient, et un aiguilleur d'une compagnie de chemin de fer ne fut diagnostiqué paralytique général que dans mes salles.

Vous comprenez donc bien l'intérêt que présente pour l'amélioration des conditions du travail comme pour la sauvegarde de la santé et de la vie du public ou des employés, le contrôle psychiatrique ou simplement médico-psychologique par des médecins avertis.

Je ne mentionne qu'à titre d'indication l'importance de l'hygiène mentale dans l'armée ; ici aussi, une sélection judicieuse a donné des résultats de valeur, notamment dans le corps expéditionnaire américain.

Il me resterait à vous parler, messieurs, des applications de l'hygiène mentale à la prophylaxie de la délinquance, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Mais ceci est du ressort de la criminologie et de la psychiatrie médico-légale et réclamerait de trop longs développements. Je vous signale seulement l'effort considérable fait dans cette voie en Belgique.

J'ai surtout voulu vous éclairer, dans ce qui précède, sur la nécessité qui s'impose, pour tout médecin, et en particulier pour le médecin praticien, de posséder des notions de psychiatrie appliquée en quelque sorte. On a trop négligé, vous disais-je au début de cette leçon, parce que l'on considérait qu'il s'agissait d'une branche des sciences médicales sans utilité immédiate.

Un individu est-il reconnu fou, on le retranche d'une façon définitive ou passagère de la société, on ne le soigne pas, on le garde pour l'empêcher de nuire. Le certificat médical n'est trop souvent qu'un des éléments d'une mesure policière de préservation sociale. En quoi cela intéresse-t-il le médecin et surtout l'étudiant, qui a bien d'autres sujets d'études plus importants?

Quelques curieux certes passent au crible de l'analyse psychologique ces déformations de l'activité intellectuelle dans un but purement spéculatif : certains aliénistes, plus imprégnés d'un esprit médical, tentaient bien de fixer les formes et les évolutions cliniques et d'apporter un soulagement au sort de l'aliéné. Mais il ne s'agit, le plus souvent que d'efforts isolés, limités. Dans ces conditions, l'enseignement psychiatrique répondait hier encore aux conditions d'assistance des aliénés et à l'opinion qu'on se faisait de l'aliénation mentale: il ne s'adressait qu'à un nombre restreint de médecins et d'étudiants.

Aujourd'hui, comme l'a indiqué excellemment M. Chaslin, un vaste mouvement entraîne tous les aliénistes français vers ces réformes de l'assistance, visant cette catégorie de malades que nous appellerons désormais les psychopathes, les sujets atteints d'affection mentale. Nous assistons à une vaste levée de boucliers pour combattre les troubles de l'esprit. Il faut que cette notion diffuse dans le grand public et dans le corps médical, que nous rencontrons tous les jours des sujets dont l'équilibre psychique peut être constitutionnellement troublé, ou dont certaines causes peuvent altérer légèrement les facultés intellectuelles. Ces individus, qui devraient être traités comme des malades afin que leur état ne s'aggrave pas, ne sont pas assistés. Le 22 mars 1905, dans une séance du conseil supérieur de l'Assistance publique, un membre de cette assemblée proclamait : « ces aliénés inoffensifs » (nous dirions aujourd'hui les petits psychopathes), « ne bénéficient en réalité, dans l'état actuel de notre législation, d'aucune mesure d'assistance publique ».

Avons-nous changé quelque chose à cette situation de fait? Je vous laisse le soin de répondre. Quant aux sujets atteints d'affections mentales plus graves, il n'est pas juste de croire qu'aucune thérapeutique ne leur est applicable. Les psychoses aiguës à type confusionnel sont le plus souvent d'origine toxi-infectieuse et guérissables; certains états maniaques rétrocèdent complètement après une évolution cyclique comme une fièvre typhoïde, et parmi les affections médicales chroniques, guérit-on plus, comme le fait remarquer M. Toulouse, de scléroses médullaires, ou viscérales, de cardiopathies artérielles, de cancer, de tuberculose?

En somme, messieurs, nous affirmons que des traitements médicaux appropriés s'imposent pour les petits psychopathes et pour certains sujets atteints d'affections mentales plus graves, que cette catégorie de malades relèvent non de l'asile pour incurables, mais des hôpitaux psychiatriques, ou, pour employer le très heureux terme dont s'est servi M. de Fleury, il y aura une médecine de l'esprit.

D'autre part, je vous ai montré combien l'action des médecins non spécialisés devait s'étendre pour que nous réalisions les progrès nécessaires dans le domaine de l'hygiène et de la prophylaxie mentale.

Dans ces conditions, il est indispensable qu'à la somme des connaissances qu'on réclame de lui, le médecin ajoute des notions de psychiatrie pratique, c'est-à-dire qu'il apprenne à connaître les constitutions psychopathiques, les grands syndromes, les diverses variétés de psychoses dans leurs manifestations cliniques essentielles ; enfin qu'il prenne contact surtout avec ces petits mentaux, clientèle des consultations et des services ouverts, qu'il rencontrera sans cesse dans sa pratique et chez qui il devra porter un diagnostic et un pronostic. Nous vous demanderons enfin, Messieurs, de vous familiariser avec les procédés d'examen usités en psychiatrie et avec les méthodes simples d'exploration médico-psychologique, qui vous seront indispensables quand vous serez appelés à tenir votre place de conseiller autorisé lors de l'organisation des services médicaux dans les collectivités.

Si nous réclamons du médecin ces connaissances, il faut que nous soyons en état de les lui fournir. C'est pourquoi j'ai insisté tout à l'heure sur la nécessité de nous donner les moyens d'assurer l'enseignement comme nous le comprenons. Cet enseignement ne peut être réalisé, je le répète, que dans un service comportant un *quartier ouvert* avec dispensaire, consultation externe, et un *quartier fermé*. La clinique vous offrira toutes les variétés de sujets atteints d'affections mentales qu'il vous sera utile de connaître ; elle sera organisée à la manière d'un service hospitalier où vous verrez traiter des psychopathes. Vous n'éprouverez plus alors l'impression d'être dans un milieu dépourvu de caractère médical.

Inlassablement je poursuivrai la réalisation de cette réforme de l'assistance, particulièrement à la Clinique de la Faculté, et je vous ai conviés à m'apporter votre concours en démontrant par votre présence à nos leçons à caractère pratique la nécessité de rompre avec les traditions. Dans le monde, susciter des énergies nouvelles c'est un des buts qu'on doit poursuivre passionnément. Puissé-je ne pas provoquer les énergies en sens inverse des services administratifs. Insuffisamment pourvu

actuellement de sujets d'enseignement et dans l'attente d'une organisation meilleure, je comptais demander aux élèves stagiaires de se rendre tantôt dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, tantôt dans celui de Sainte-Anne. C'est un programme qui ne pourra plus être réalisé. Nous leur présenterons néanmoins, mes collaborateurs et moi, en une série limitée de leçons, les exemples les plus typiques des affections mentales qu'il convient de ne pas ignorer. J'ai formé d'autre part le projet de convoquer aux leçons cliniques, à cinq heures de l'après-midi, les auditeurs qui voudront se perfectionner dans l'étude des maladies mentales. Il m'a semblé qu'à cette heure ceux qui fréquentent le matin l'hôpital pourront se rendre libres et gagner sans trop de difficulté le quartier éloigné de Sainte-Anne. Nos efforts tendront, dans ces leçons, à ne donner à l'analyse psychologique que la valeur d'une description symptomatique, qui servira à établir l'existence des grands syndromes, et les éléments de discussion du diagnostic et du pronostic seront complétés par les autres procédés d'exploration et les méthodes de laboratoire. Nous nous efforcerons de demeurer dans le domaine de la clinique objective, et nous éviterons les synthèses, reflet de considérations doctrinales trop personnelles ou empreintes d'un symbolisme obscur. A l'instar des Esquirol, des Morel et des Falret, des Régis, des Ballet pour ne parler que des disparus, qui svaient exprimer leur pensée avec une clarté bien française, nous vous épargnerons les fils barbelés de certain langage ésotérique cher à la jeune école, devant lesquels s'empêtrent et reculent tant de médecins. Nous voulons être compris de tous et que la psychiatrie, entrant dans les domaines des sciences médicales, grâce à l'assistance libérale aux psychopathes, ne demeure pas une terre inabordable en raison du caractère hermétique de la langue que l'on y parle. Nous voulons être des médecins de l'esprit, vous disais-je, imbus des principes de Cabanis, mais dotés de moyens d'exploration modernes du corps qui permettront d'atteindre le moral par le physique.

Nous demanderons qu'à nos malades ne s'applique plus indifféremment l'épithète d'aliéné, avec ce qui s'attache impitoyablement de discrédit à ce terme, et si nous voulons que ceux à qui nous avons prodigué nos soins ne redoutent plus de nous rencontrer en public (ce dont Esquirol se plaignait non sans tristesse), il convient de faire tendre tous nos efforts à ne pas laisser considérer notre champ d'action comme un domaine réservé. Ainsi la médecine mentale s'inspirant des méthodes en usage en clinique générale, accordant généreusement à ceux qui se confient à elle les moyens d'assistance d'ordre thérapeutique ou hygiénique usités chez les autres malades, ne se distinguera plus des autres branches des sciences médicales, et sera à même de remplir le grand rôle qui lui est, plus qu'à tout autre, dévolu dans l'organisation sociale moderne.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er mai 1922.

Sur un nouveau procédé d'extraction du sucre des mélasses. — MM. DEGUIDE et BAND exposent cette méthode qui est basée sur l'action de la baryte, qui forme avec le sucre un saccharate de baryte. Pour la réaction, ils emploient un silicate de baryte qui ne fond pas et donne de la baryte sous l'action de l'eau. Les auteurs font agir sur le saccharate de baryte qui s'est formé de l'acide carbonique et de la silice qui libèrent le sucre.

De l'influence de la lie sur les vins. — M. SEMICHON montre que la lie cède au vin des matières organiques, de l'acide phosphorique et de la chaux qui transforment le bitartrate de potasse en biphosphate et en tartrate de chaux ; celui-ci se précipite. Le contact de la lie a donc pour résultat de diminuer dans de notables proportions le pourcentage des tartrates dans le vin, il produit ainsi une diminution de la quantité d'alcool. Il serait bon, pour séparer le vin de la lie, de le passer au filtre-presse aussitôt que possible.

Sur un nouveau procédé de dosage de l'ammoniaque. — M. FROIDEVAUX décrit ce procédé de dosage en présence des matières azotées protéiques, basé sur la différence de vitesse de dégagement d'ammoniaque en présence de la soude. H. M.

Séance du 8 mai 1922.

Sur un poisson bathypélagique. — M. ROULE lit une note sur ce poisson, le *Luvarus imperialis*, de forte dimension (1m,50 environ), ayant une bouche d'une forme particulière, ce qui a fait croire qu'il est suceur, et dont la peau est garnie de piquants. Il a été très difficile de reconstituer l'état larvaire de ce poisson. On en a retrouvé des larves dans les pêches du prince de Monaco et dans les aquariums de Nice et du Jardin des plantes, et ainsi, M. Roule a pu établir le développement de cette espèce qui présente une évolution très longue et aurait cette particularité d'offrir, à divers âges, des caractères qui l'ont fait ranger dans des familles différentes.

Culture du virus vaccinal. — M. PLOTZ indique le mode de culture adopté et la technique du réensemencement. Dans la culture il produit un dépôt, composé d'éléments figurés ; inoculé, ce dépôt reproduit la pustule vaccinale, un peu différente toutefois des pustules ordinaires. Mais le produit de la pustule vaccine parfaitement. Il semble qu'après le dixième passage la virulence du microbe diminue. H. M.

Séance du 15 mai 1922.

Action de la chaux sur la végétation. — MM. MAQUENNE et CÉRÉGHELLI ont entrepris ces recherches en cultivant des plantes dans l'eau pure avec et sans sulfate de chaux. Les auteurs montrent qu'avec 10 milligrammes de sulfate de chaux par litre, les racines sont trois fois plus longues et la récolte plus lourde. L'eau distillée pure est le plus mauvais des milieux de culture.

De la production de l'acétone chez les diabétiques. — MM. BERTHELOT et DANYSZ rapportent les expériences qui ont été faites en Angleterre sur le rôle possible de la flore intestinale dans la production de cette acétone. Les auteurs ont constaté que, chez un certain nombre de diabétiques, on trouve souvent des bacilles acétonigènes. Leur pouvoir est d'ailleurs très variable. Sont-ils diabétigènes, ou bien se sont-ils développés parce que le milieu est sucré ? Les auteurs, après avoir exposé leurs expériences, se demandent si la flore intestinale joue un rôle sérieux dans la production de l'acétone. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 mai 1922.

Étalonneur ionométrique du Dr Salomon. — M. BÉCLÈRE présente cet appareil dont il fait la description et grâce auquel il est possible, en radiothérapie profonde, de réaliser le dosage précis rendu chaque jour plus nécessaire par les progrès de cette puissante mais parfois dangereuse médication. C'est seulement avec l'aide de cet appareil qu'on pourra résoudre quelques-uns des nombreux problèmes soulevés par l'emploi thérapeutique des radiations très pénétrantes, spécialement dans la lutte contre le cancer.

Résultats actuels de la démutisation. Présentation de jeunes sourds-muets. — MM. CASTEX et THOLLON présentent sept jeunes sourds-muets permettant de constater les progrès réalisés dans la tâche difficile de donner la parole aux enfants sourds.

La surdi-mutité comporte deux variétés principales :

1° Le mutisme congénital ou inné (enfant n'ayant jamais parlé) ;

2° Le mutisme acquis (enfants devenus sourds et muets après avoir entendu et parlé).

On rencontre en outre des sourds non muets et des muets non sourds.

Tous les enfants atteints de surdi-mutité sont exercés à l'articulation, ils apprennent à lire sur les lèvres, on leur enseigne la langue française, on leur donne une instruction primaire en même temps qu'on leur fait faire l'apprentissage d'un métier.

Les sourds-muets qui ont conservé des restes d'audition notables reçoivent en outre une éducation auditive faite à la voix nue.

Résultats éloignés de la cholécystectomie. — MM. HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS analysent les résultats de cent observations de malades opérés de cholécystite et suivis pendant un laps de temps allant de un à vingt ans. Dans 54 cas, le résultat a été de suite parfait, les crises hépatiques n'ont plus reparu. Dans 36 cas, résultats très satisfaisants, quelques troubles consécutifs ont disparu par un traitement médical de courte durée. Quatre fois seulement une intervention secondaire a été nécessaire.

Sur un appareil en terre cuite pour fracture de l'avant-bras. — M. PEYNEAU, de Mios (Gironde), présente cet appareil qui paraît avoir servi de mode de contention pour fracture de l'avant-bras droit. Cet appareil est en terre cuite et a été trouvé au cours de recherches archéologiques ; il daterait de l'époque celtique.

H. MARÉCHAL.

Séance du 9 mai 1922.

Les tuberculoses externes et les sanatoria. — M. SERGENT lit un rapport au cours de la commission de la tuberculose, concluant à la nécessité de créer un nouveau sanatorium à San-Salvadour pour les malades atteints de tuberculose externe et justiciables de la cure marine. Cette création permettra de décongestionner Berck-sur-Mer et Hendaye.

Les maisons maternelles. — L'Académie clôt la discussion sur cette question et vote l'ordre du jour suivant : « Une maison maternelle est une maison où sont hébergées, sous la garantie du secret, des femmes enceintes, quelques mois avant le terme de leur grossesse, où elles peuvent accoucher et où elles demeurent après l'accouchement pendant tout le temps que dure l'allaitement maternel ; suivant les conditions, l'accouchement pourra se faire dans un établissement spécial en relations avec la maison maternelle. » Les quelques institutions de ce type existant en France ont fait la preuve qu'elles représentent actuellement un des moyens les plus efficaces et les plus simples pour combattre la mortalité infantile et l'abandon des enfants.

Le traitement des ostéopathies typhoïdiques par la vaccinothérapie. — M. H. VINCENT décrit de nouveau cette complication récente ou tardive des infections à bacille typhique ou à bacille paratyphique B (on ne connaît pas encore d'ostéites à bacille paratyphique A), l'ostéomyélite ou l'ostéopériostite, qui constitue une affection parfois grave et dont la nature exacte peut rester méconnue si on ne la recherche pas attentivement. On pense d'abord à une infection banale (staphylo- ou streptococcique), à la tuberculose (mal de Pott), à la syphilis. L'évolution de l'ostéite est parfois, en effet, insidieuse. Le traitement chirurgical ou médical ne donne alors qu'un effet incomplet ; la vaccinothérapie amène, par contre, des résultats très efficaces.

Depuis que M. Emile Weill a appelé l'attention sur ces faits, on possède une trentaine de cas publiés de traitement de ces ostéomyélites par la vaccinothérapie. L'auteur connaît personnellement 4 cas ainsi traités. Parmi ces derniers, il en est un véritablement impressionnant par ses caractères, ses complications et sa gravité extrême, enfin par la difficulté de son diagnostic. L'auteur lit cette observation chez une jeune fille de dix-huit ans qui guérit rapidement par la vaccinothérapie. H. MARÉCHAL.

Séance du 16 mai 1922.

La lèpre du rat est peut-être transmissible à l'homme. — M. E. MARCHOUX rapporte que l'année dernière un jeune Haïtien, atteint d'une maladie prise pour la lèpre, a été, à l'autopsie, reconnu porteur d'un bacille acido-résistant différent de ceux de Hansen et de Koch, qui a été désigné sous le nom provisoire de *Mycobacterium pulviforme.*

Des lapins, des cobayes et des rats avaient été inoculés avec de la pulpe de rate très riche en bacilles pulvérulents. Lapins et cobayes sont restés indemnes. Toute relation du bacille nouveau avec celui de la tuberculose se trouve donc de ce fait écartée.

Les rats, au contraire, ont tous pris une infection d'autant plus étendue qu'on les a observés plus tardivement. Par passages, cette affection se transmet de plus en plus vite. Macroscopiquement et microscopiquement, elle ne se différencie pas de la lèpre du rat.

Sans être autorisé à confondre les deux affections dès maintenant, on peut cependant émettre l'avis que la lèpre du rat n'est peut-être pas inoffensive pour l'homme et qu'il convient d'en manipuler les germes avec précaution.

Varicelle et zona. — M. NETTER rapporte un certain nombre d'observations de zona survenu au contact de sujets ayant la varicelle. Il croit qu'il s'agit d'un même

virus, infectant la peau dans la varicelle ou ayant une localisation nerveuse dans le zona.

Sur un nouveau procédé de vaccination antidiphtérique. — MM. J. RENAULT et P.-P. LÉVY ont tenté de trouver un moyen de vacciner contre la diphtérie, plus souple et plus sûr que le moyen habituel. Pour obtenir l'immunité, ils injectent un mélange de toxine diphtérique et de son antitoxine. Les résultats sont très satisfaisants. Les réactions vaccinales sont faibles et, après trois injections, la réaction de Schick, indiquant la sensibilité du sujet à la diphtérie, diminue et disparaît progressivement, en même temps que l'immunité s'installe.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 mai 1922.

Traitement des cavités pleurales après empyème par la costotomie postérieure et la décortication pulmonaire. — M. DESCARPENTRIES a ainsi traité 4 malades : il opère en position assise, avec anesthésie générale au chlorure d'éthyle après injection de scopolamine-morphine et huile camphrée. Il fait par plusieurs petites incisions des costotomies ou de petites résections costales postérieures, puis, en élargissant suffisamment l'orifice fistuleux, il décortique le poumon. M. ROUX-BERGER, rapporteur, fait observer que par cette incision unique, il est impossible de décortiquer le sommet du poumon lorsque la cavité s'étend en hauteur.

Deux sympathectomies péri-artérielles. — M. TERRACOL (Rapport de M. ROUX-BERGER). — Il s'agissait dans les deux cas d'ulcérations qui ont cicatrisé à la suite de la sympathectomie; mais dans un cas l'ulcération s'est reproduite dans le voisinage de la cicatrice.

Retour paradoxal de la sensibilité après suture nerveuse. — Rapport de M. DE MARTEL. — M. REGARD a observé un retour presque complet et immédiat de la sensibilité après rétablissement de la continuité du nerf cubital sectionné, par le procédé du dédoublement. Il attribue ce retour « paradoxal » à ce qu'ayant eu affaire à une ancienne plaie qui avait nécessité la ligature de l'humérale, il a dû exciser un bloc fibreux périvasculaire, et par cela même a probablement fait sans le vouloir une sympathectomie. Or, comme cela semble prouvé expérimentalement, la sympathectomie renforce considérablement la sensibilité.

Luxation subtotale, antélunaire du carpe. — M. PIQUET (de Sens), qui a observé cette lésion rare (il n'en existe que 9 observations publiées), ajoute à ce titre : « avec lésion de l'articulation radio-cubitale inférieure ». M. MOUCHET, rapporteur, montre que le fragment osseux détaché provient du semi-lunaire et non de la cavité sigmoïde du radius.

La lésion a été causée par un heurt violent sur le dos du carpe ; on s'est abstenu de tout traitement, la lésion étant vieille de trois semaines et le malade ne demandant pas de soins.

Diverticule cervical de l'œsophage. Extirpation ; guérison après fistule passagère, par M. LAPEYRE (de Montpellier). — Rapport de M. LENORMANT.

Plaie du rectum et de la vessie par empalement. Guérison après cystostomie, par M. COURTY (de Lille). — Rapport de M. LENORMANT.

A propos de la radiothérapie des fibromes utérins. — M. J.-L. FAURE. — Il est incontestable que la radiothérapie ait une grosse influence sur les hémorragies ; habituellement règles et hémorragies disparaissent. Il y a habituellement réduction de volume de la tumeur, mais non disparition. M. Faure n'a pas rencontré de difficultés opératoires spéciales après irradiation.

Par contre, la radiothérapie a une action excitatrice dangereuse si on n'a pas affaire à un véritable fibrome (adéno-myome, kyste de l'ovaire souvent végétant, cancer du corps).

M. Faure a fait irradier 109 fibromes dans son service avec 102 succès (c'est-à-dire ménopause artificielle avec régression plus ou moins marquée de la tumeur). Sept fois, il a fallu opérer.

Pendant ce temps, il opérait 127 fibromes ; les deux tiers s'accompagnaient de lésions concomitantes ou présentaient un volume tel qu'ils relevaient exclusivement de la chirurgie ; l'autre tiers (34) étaient des fibromes purs de moyen et de petit volume qui auraient pu être livrés à la radiothérapie.

Les résultats de la chirurgie sont rapides et parfaits, mais il y a un risque qui se traduit par une mortalité opératoire de 5 p. 100 d'après M. Faure. Si bien qu'en définitive, il y a des fibromes qui devront bénéficier de la radiothérapie; le tout, c'est de savoir les discerner en faisant un diagnostic précis. Seul, le chirurgien expérimenté doit être autorisé à poser l'indication. En terminant, M. Faure montre la supériorité de la curiethérapie sur la radiothérapie.

M. Pierre DELBET. — Les petits fibromes multiples doivent être traités par la curiethérapie; on peut les faire disparaître complètement détruites, avec 18 à 20 millicuries, sans stériliser la femme.

JEAN MADIER.

Séance du 10 mai 1922.

Curiethérapie dans le cancer utérin. — M. LECLERC (de Dijon) conclut de plusieurs cas qu'il a observés : 1° qu'il peut être utile de faire de la curiethérapie *avant* l'opération, mais que c'est toujours nuisible *après* ; 2° que dans le cancer utérin il faut toujours compléter le traitement curiethérapique par une hystérectomie. Il a pu en effet constater opératoirement que le radium, tout en améliorant considérablement et en rendant même opérables certains cancers, peut laisser derrière lui des lésions très appréciables.

Il estime également qu'il ne faut appliquer du radium, d'une manière générale, que quand il existe une véritable tumeur.

M. PROUST, rapporteur, ne croit pas que la curiethérapie soit toujours contre-indiquée après une opération bien réglée ; il conclut comme l'auteur, qu'après radiumthérapie il faut faire l'hystérectomie et ajouter au besoin la radiothérapie pénétrante.

M. J.-L. FAURE est désormais fixé sur les résultats de la curiethérapie après l'opération : ils sont mauvais. Quant aux résultats avant l'opération, on ne sera fixé sur leur valeur que dans une dizaine d'années. Il est d'avis de faire l'hystérectomie très vite (six semaines) après l'application du radium.

Fracture de la cavité cotyloïde et de la branche horizontale du pubis avec déplacement de la tête fémorale vers le pelvis. — M. BASSET, ayant à traiter un homme atteint de cette lésion et déjà traité en vain par l'extension continue, a appliqué une double extension, l'une longitudinale et l'autre transversale, attirant l'extrémité supérieure du fémur en dehors. Le déplacement a été corrigé et on a pu faire assez rapidement de la mobilisation de l'articulation. Bon résultat.

M. MATHIEU, rapporteur, insiste sur la gravité du pronostic de cette lésion qui aboutit à l'ankylose et sur la nécessité de réduire le déplacement en dedans, facteur principal de gravité.

Deux cas de distension gazeuse du péritoine. — M. DELFOUR (de Nancy). Rapport de M. MOCQUOT. — On a attribué ces distensions à plusieurs causes et on a invoqué notamment des perforations. Dans les deux cas de M. Delfour la laparotomie a montré l'existence d'un abcès, origine vraisemblable des gaz.

Étant donnée la présence possible de tels abcès, le traitement de choix est la laparotomie.

Quatre cas de massage du cœur après syncope chloroformique. — Rapport de M. MAUCLAIRE. — Sur ces quatre cas. M. CHASTENET DE GÉRY a eu trois échecs et une reviviscence de vingt-neuf heures. Il estime qu'il ne faut pas attendre plus de vingt minutes pour avoir recours au massage. De plus, pour se mettre dans de bonnes conditions, il faudrait faire en même temps de l'insufflation intratrachéale, des injections intraveineuses isotoniques, de préférence de sérum de Locke, et après reviviscence un lavage du sang par saignée.

M. LENORMANT pense qu'il ne faut pas dépasser cinq minutes de délai et qu'on ne peut avoir de succès que dans les syncopes du début et non dans les syncopes tardives par surimprégnation. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 mars 1922.

A propos de la nature infectieuse de la sclérose en plaques. — M. AUGUSTE PETTIT. — Divers germes ont été isolés dans le liquide céphalo-rachidien de la sclérose en plaques, mais dans des cas isolés, et nombreux sont les auteurs qui ne sont pas parvenus à les mettre en évidence. L'auteur a obtenu un résultat positif en 1918, et depuis dans quatre observations nouvelles. Il s'agit de micro-organismes spirochétoïdes inoculables au singe, au cobaye et au lapin. Il a obtenu pour un de ces cas le passage en série sur cinq lapins.

Reviviscence d'un chien décapsulé par transfusion de sang veineux surrénal. — MM. TOURNADE et M. CHABROL rapportent une expérience où par simple transfusion du sang veineux surrénal, selon leur méthode habituelle, ils ont obtenu la reprise des battements cardiaques et le relèvement de la pression artérielle chez un chien décapsulé en état de mort apparente.

Influence de la décapsulation totale puis de la transfusion du sang veineux surrénal sur la pression artérielle. Réalité d'une secrétion d'adrénaline en dehors de toute excitation artificielle du nerf splanchnique. — MM. A. TOURNADE et M. CHABROL.

Le rythme alternant de la multiplication cellulaire et la radio-sensibilité du testicule. — M. REGAUD. — La stérilisation du testicule résulte de la destruction des spermatogonies. Ces cellules, qui se divisent toutes ensemble par groupes ou par poussées largement espacées le long du cycle spermatogénique, passent donc par des alternatives de sensibilité exquise et de sensibilité moindre ; les périodes de sensibilité exquise correspondent au moment de la division.

Il en résulte que si l'on maintient le testicule dans un champ de rayonnement continu, d'intensité faible mais suffisante pour tuer les spermatogonies en division, toutes ces cellules, dans tout l'organe, auront au bout d'un certain temps, passé par leur période de sensibilité exquise dans le champ du rayonnement mortel.

C'est ainsi que s'expliquera la stérilisation d'un organe tel que le testicule, par une irradiation continue de faible intensité, avec une petite dose totale.

Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. — MM. PERCIVAL BAYLEY et FRÉDÉRIC BREMER ont fait une série de piqûres de l'hypothalamus sur le chien afin de contrôler les résultats de l'ablation de l'hypophyse par la voie temporale de Paulesco et Cushing. Les résultats de vingt-quatre piqûres peuvent être résumés comme suit :

1° Une lésion de la région para-infundibulaire chez le chien provoque avec certitude de la polyurie ;

2° Cette polyurie a tous les caractères du diabète insipide chez l'homme ;

3° Ce diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vaso-motrice du rein ;

4° La piqûre du *tuber cinereum* a produit chez deux chiens une cachexie « hypophysaire », avec dégénération testiculaire chez l'un d'eux, et chez deux autres chiens le syndrome adiposo-génital. Ces animaux avaient une polyurie permanente.. Dans chaque cas, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée histologiquement. Ces expériences confirment celles publiées par Camus et Roussy depuis 1913.

Action du bismuth, en tant que corps simple, dans la syphilis. — MM. SAZERAC et LEVADITI. — Les auteurs se sont demandés si le bismuth, en tant que corps simple, libre de toute association chimique, possédait un pouvoir antisyphilitique comparable à celui des dérivés étudiés par eux antérieurement. Ils relatent des expériences sur des lapins porteurs de lésions à tréponèmes, traités par le bismuth précipité à l'état de division extrême. Déjà à la dose de 0gr,01 par kilogramme d'animal, ce métal guérit rapidement et définitivement la syphilis expérimentale du lapin. Ces essais montrent que le bismuth constitue à lui seul un spécifique très actif contre la syphilis. Il est du reste suffisamment peu toxique pour être employé en thérapeutique humaine. Il vient d'être expérimenté sur une vaste échelle par MM. Fournier et Guénot, dont les résultats sont concluants.

Hermaphrodisme expérimental. — M. KNUD SAND (de Copenhague) fait une conférence sur ses expériences d'implantation de glandes séminales chez l'animal mâle. Chez un animal infantile castré, l'implantation de testicule et d'ovaire donne un développement marqué du pénis et des glandes mammaires avec sécrétion lactée parfaite, développement des caractères psycho-sexuels bisexués. La transplantation intratesticulaire d'une greffe d'ovaire reproduit de l'hermaphrodisme même chez des animaux pubères. J. HUTINEL.

Séance du 8 avril 1922.

Modifications du sang artériel dans les chocs séro-anaphylactique et peptonique. — MM. CH. ACHARD et E. FEUILLIÉ ont constaté dans les chocs la clarification du plasma primitivement opalescent ou lactescent, à la suite d'un repas plus ou moins riche en graisse. Dans le choc sérique, les albumoses diminuent, aussi bien les albumoses libres que celles qui paraissent combinées et qui sont dégagées par l'eau de chaux. Dans les deux chocs sérique et peptonique, le sucre sanguin augmente et l'acide carbonique combiné diminue.

Ces modifications se sont produites dans l'espace de six à huit minutes.

Crises hémoclasiques provoquées par les applications thérapeutiques de rayons X et de radium. — MM. René BÉNARD et Ed. JOLTRAIN ont recherché dans plusieurs cas le choc hémoclasique au cours des traitements par les rayons X fortement pénétrants ou par le radium à fortes doses. Ils ont constaté que les symptômes connus en

clinique sous le nom de «mal des irradiations pénétrantes» (Béclère) correspondaient à des chocs, caractérisés par leurs quatre caractères essentiels : leucopénie, hypotension artérielle, hypercoagulabilité, chute de l'index réfractométrique. Ils montrent, en outre, que certains de ces signes, loin de s'atténuer rapidement, comme il est d'usage dans les autres chocs colloïdoclasiques, peuvent persister pendant fort longtemps. La tension artérielle notamment, chez des hypertendus, peut rester basse pendant plusieurs mois.

Des recherches sont actuellement en cours, tant pour fixer dans quelle mesure on peut tirer parti de cette hypotension prolongée, en cas d'hypertension artérielle permanente, que pour parvenir à supprimer les effets pénibles ou nocifs de ces chocs.

Diagnostic d'un cas de pustule maligne par l'hémoculture ; septicémie à bactéridies de Davaine. — MM. André PHILIBERT et Charles BIGOT rapportent un cas mortel de pustule maligne, dans lequel l'examen bactériologique de la sérosité locale ne permit pas de découvrir, en dehors de cocci en amas ou en chaînettes, de bacille du charbon, tant par l'examen direct sur lame que par culture. Malgré les caractères cliniques évidents de la lésion, cet échec aurait pu faire mettre en doute la nature de l'affection, mais une hémoculture pratiquée simultanément révéla la présence d'une septicémie à bacilles charbonneux. Les auteurs émettent l'opinion que cette septicémie, réputée rare, serait peut-être plus fréquente, si elle était plus souvent recherchée. Ils insistent sur les dangers d'un examen local négatif, et sur la nécessité de pratiquer systématiquement une hémoculture immédiate dans tout cas douteux.

Action des sucs digestifs sur le β-benzylglucoside. — M. RICHAUD a fait agir les divers sucs digestifs sur le β-benzylglucoside dont il a récemment étudié la toxicité. Ni la salive, ni le suc gastrique, ni la macération de pancréas ne dédoublent ce glucoside, ce qui était à prévoir puisque ni les glandes salivaires ni le pancréas ne renferment d'émulsine. La macération de muqueuse intestinale, bien qu'étant considérée comme renfermant ce ferment, n'agit que fort peu sur le glucoside, et il est dès lors vraisemblable que le β-benzylglucoside passe, en grande partie tout au moins, en nature dans la circulation. Il reste donc à rechercher ce qu'il devient dans l'organisme, dans quelle mesure et sous quelle forme il est éliminé.

Contribution à l'étude des phénomènes de déséquilibre humoral. Réactions vaso-motrices persistantes consécutives à l'introduction de certaines substances dans la circulation. — M. GAUTRELET. — 1° Le complexe thionine-nigrosine constitue un véritable révélateur physiologique permettant de mettre en évidence certaines réactions vaso-motrices persistantes.

2° A l'aide de ce complexe colorant, l'auteur a pu montrer que certaines substances, telles que la peptone et l'argent colloïdal, imprimaient à l'organisme des modifications vaso-motrices durables lui permettant de lutter efficacement contre certains facteurs énergiques d'hypotension (explication du pouvoir anti-choc de ces substances).

3° Il est intéressant de souligner les stigmates physiologiques vaso-moteurs consécutifs à l'introduction de telles substances et pour mettre en évidence leur mode d'action prolongé et pour expliquer les manières différentes de réagir des individus aux médicaments, suivant que leur organisme est sous l'influence de tel ou tel produit d'origine exogène (médicamenteux) ou endogène (héréditaire, pathologique, etc.). J. HUTINEL.

Séance du 6 mai 1922.

Action comparée de certains purgatifs sur la cholestérinémie. — MM. LŒPER et E.-M. BINET étudient l'action des purgatifs sur la cholestérinémie.

Le taux de la cholestérine circulante s'abaisse constamment après trois et même deux jours de purgation avec le sulfate de soude, la phtaléine et la rhubarbe. Mais le premier de ces produits agit beaucoup plus énergiquement que les autres, puisqu'il réduit souvent la cholestérine de 0gr,50 à 0gr,60 alors que les autres provoquent une réduction de quelques centigrammes seulement. Les auteurs concluent que le sulfate de soude est un agent très puissant de *décholestérinisation*.

États d'hypouricémie. — MM. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT montrent qu'en opposition avec les syndromes d'hyperuricémie, observés dans la goutte, la gravelle, les néphrites, on peut observer des états hypo-uricémiques dont ils rapportent plusieurs exemples. Cette hypo-uricémie semble en rapport avec une réduction des échanges azotés portant surtout sur les nucléo-protéides.

Glande thyroïde et anaphylaxie. — MM. C. KEPINOW et A. LANZENBERG. — Dans une note précédente (28 janvier 1922), les auteurs ont exposé que les cobayes ayant subi la thyroïdectomie totale peuvent impunément recevoir des injections de sérum de cheval sans présenter le phénomène du choc anaphylactique.

Leurs premières expériences laissaient bien supposer que la glande thyroïde intervient dans la préparation de la substance stérilisante. Ils ont cherché, dans le présent travail, à vérifier cette supposition par l'étude de l'anaphylaxie passive chez les animaux thyréoprives.

De l'ensemble de leurs expériences il résulte :

1° Que les animaux éthyroïdés peuvent être sensibilisés passivement ; ils présentent le phénomène de choc quand, ayant reçu du sérum d'animaux non opérés sensibilisés, on pratique sur eux l'injection déchaînante ;

2° Que les animaux éthyroïdés ne possèdent pas dans leur sérum, après les injections préparantes, la substance qui confère l'anaphylaxie passive à des animaux soit non opérés, soit thyréoprives.

Il faut bien admettre par conséquent que la glande thyroïde joue un rôle primordial dans le phénomène de l'anaphylaxie. Cette notion semble très importante au point de vue de la pathologie générale. J. HUTINEL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 mars 1922.

Note à propos de quelques essais de désensibilisation dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale et d'eczéma des nourrissons (*A propos du procès verbal*). — M MAILLET a fait les constatations suivantes chez trente et un nourrissons : chez l'*enfant au sein*, les vomissements survenant dès la naissance, sont fréquemment améliorés par l'administration de petites doses de peptone données avant les prises de lait, mais l'action n'est pas durable. L'eczéma survenant au moment de la réalimentation après des troubles digestifs, peut être influencé par l'ingestion de petites doses de lait avant les tétées.

La diarrhée prandiale, les vomissements apparaissant à la reprise de l'alimentation après les troubles digestifs, l'eczéma apparu dès la naissance, ne sont pas modifiés. Chez l'*enfant au biberon*, peuvent bénéficier des procédés de désensibilisation : la diarrhée prandiale et l'eczéma survenant dès l'administration du lait de vache. Au contraire, les vomissements habituels ne sont pas influencés.

Opothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons

hypotrophiques. — M. MAILLET. — Chez des bébés de quatre à vingt mois qui présentent, en plus d'un retard corporel très marqué, une apathie intellectuelle profonde et une hypotonicité musculaire accentuée, l'opothérapie thyroïdienne, à la dose journalière de 1 à 2 centigrammes par séries de dix jours avec périodes de repos équivalentes, donne des résultats très remarquables. Le poids, le développement psychique, la tonicité musculaire sont très rapidement influencés. Chez les hypotrophiques hérédo-syphilitiques, la médication thyroïdienne constitue un adjuvant remarquable du traitement spécifique.

Syndrome parkinsonien suite d'encéphalite (*présentation de malade*). — M. ROUDINESCO. — Chez une fillette de dix ans et demi qui présente un syndrome parkinsonien typique, les phénomènes ont débuté huit mois après l'encéphalite léthargique. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien renferme $0^{gr},33$ de glucose, $0^{gr},10$ d'albumine, avec lymphocytose très marquée, contrairement à ce qu'on trouve d'habitude.

Présentation de deux enfants mongoliens. — MM. BABONNEIX, BLUM et SEMELAIGNE présentent une fillette de quinze ans, atteinte de *mongolisme*, et dont le père est atteinte d'une aortite chronique. On peut donc dire, dans ce cas, que l'hérédo-syphilis est probable.

MM. BABONNEIX et RAMUS présentent à la Société un bébé *mongolien* chez lequel on relève diverses particularités intéressantes : existence d'une atonie encore plus marquée que d'habitude ; présence, à la périphérie de la cornée, d'un anneau foncé, analogue à celui que l'on décrit dans la pseudo-sclérose ; notion d'une spécificité paternelle ; réaction de Wassermann positive.

M. GUINON constate la plus grande fréquence des mongoliens à l'heure actuelle ; le rôle de la syphilis héréditaire peut être souvent invoqué.

M. COMBY ne croit pas qu'il existe un rapport entre la syphilis et le mongolisme.

M. WEILL-HALLÉ n'a pu, dans un cas, mettre en évidence par aucun moyen la syphilis soit chez l'enfant, soit chez les parents.

M. SCHREIBER. — Convient-il de donner de l'extrait thyroïdien chez les mongoliens agités avec tachycardie?

M. COMBY. — On voit des mongoliens améliorés par l'extrait thyroïdien à petites doses et prolongées. L'excitation ne semble pas liée au thyroïdisme.

M. GUINON. — Le mongolisme n'est pas une maladie univoque : les mongoliens agités supportent mal le corps thyroïde ; au contraire, chez les mongoliens calmes, à facies lunaire, il donne de bons résultats.

Fibrome périostique des os du bassin. — M. CAPETTE a observé une fillette de sept ans qui présentait une tumeur située au niveau de l'ischion, due à un fibrome périostique.

Associations microbiennes dans la méningite cérébro-spinale. — M. BARBIER communique une observation de méningite cérébro-spinale à méningocoques qui, vers le cinquième ou le sixième jour, alors qu'elle semblait s'améliorer, s'est compliquée de phénomènes cérébraux rapidement mortels. Les premières ponctions avaient montré une disparition progressive des méningocoques. Le sixième jour le liquide céphalo-rachidien était purulent, contenait du streptocoque, qui, comme l'autopsie l'a montré, a déterminé une méningite secondaire. L'auteur attire l'attention sur la gravité particulière des méningites à méningocoques B, sur lesquelles le sérum ne semble pas avoir une action aussi marquée que sur les autres.

Cyanose intermittente due à une malformation congénitale complexe du cœur. — MM. Jules RENAULT et P. BLUM. — Il s'agit d'un cas de cyanose légère à forme intermittente apparue tardivement chez un nourrisson de neuf mois ; la cyanose n'était visible que de temps en temps et toujours modérée. Elle avait retenti cependant sur l'état général : déformation hippocratique des doigts, petit développement du nourrisson.

L'auscultation révélait un énorme souffle systolique très étendu. L'autopsie montra une lésion complexe du cœur : outre les quatre lésions de la tétralogie de Fallot, le cœur avait une oreillette droite énorme, communiquant avec les deux ventricules, un trou de Botal persistant, et un cœur gauche atrophié. L'artère pulmonaire, très rétrécie, était perméable, et le cœur droit était très hypertrophié.

Histologiquement, les auteurs n'ont pas trouvé d'endocardite récente, mais des zones fibreuses interstitielles dans le myocarde, avoisinant l'artère pulmonaire, vestige possible d'une inflammation fœtale ancienne.

Un cas d'arthrite hérédo-syphilitique grave de la hanche, dans le décours du traitement d'une luxation congénitale de la hanche. — M. LANCE. — Chez un enfant de sept ans traité pour une luxation congénitale de la hanche gauche, après sortie du plâtre, production rapide d'un gonflement énorme avec deux ulcérations à la racine de la cuisse. La radiographie montre la destruction brusque de la tête du fémur, du col, de la partie supérieure de la diaphyse fémorale. Sous l'influence d'un traitement spécifique énergique, fermeture rapide des ulcérations, puis des fistules restantes, en même temps que la radiographie montre la reconstitution progressive de l'extrémité supérieure du fémur, mais en position de luxation.

L'éclosion d'une ostéo-arthrite tuberculeuse dans ces conditions a déjà été signalée et l'auteur en a vu deux cas ; mais il ne connaît pas d'observation analogue où l'hérédo-syphilis ait été mise en cause. H. STÉVENIN.

Séance du 25 avril 1922.

Eventration diaphragmatique. — MM. H. PAPILLON et PICHON présentent les pièces d'un nourrisson atteint d'éventration diaphragmatique. L'attention ayant été attirée par l'absence du murmure vésiculaire, un gros souffle bronchique de compression et du tirage abdomino-thoracique une radiographie après pneumopéritoine permit le dignostic pendant la vie. Le diaphragme était réduit, dans toute sa partie droite, à un feuillet membraneux, le foie s'enfonçait profondément dans le thorax.

Nystagmus congénital et familial avec albinisme. — MM. H. PAPILLON et LESTOQUOY présentent un enfant âgé de cinq ans atteint de nystagmus congénital, sans lésion oculaire autre que la décoloration choroïdienne. Il convient de noter la régularité de la transmission familiale de ce cas. Pendant cinq générations, l'association albinisme-nystagmus se montre sous la même forme dans une génération sur deux, sans cependant toucher tous les membres de la génération. A noter aussi le mariage consanguin de deux cousins germains présentant cette anomalie dans la génération la plus reculée qu'on ait pu atteindre.

Maladie d'Addison à évolution rapide chez l'enfant. — MM. LEREBOULLET et PEIGNAUX rapportent l'histoire d'une fillette de quinze ans, entrée à l'hôpital pour mélanodermie addisonienne typique avec asthénie et troubles digestifs, chez laquelle la maladie paraît avoir évolué en cinq semaines environ, la mort étant survenue dix jours après l'entrée, à la suite d'accidents d'insuffisance surrénale évidente. La recherche de la glycémie à jeun avait montré une hypoglycémie manifeste (0,636). L'enfant avait présenté un zona ophtalmique gauche pendant les premiers jours de l'observation. A l'autopsie, on cons-

tata des lésions tuberculeuses extrêmement avancées des capsules surrénales, les poumons ne présentant que des lésions caséo-calcaires très discrètes des sommets. Dans ce cas, la tuberculose surrénale existait à l'état de pureté, sans lésions macroscopiques du sympathique.

Radio-diagnostic d'hypertrophie du thymus. Absence de signes cliniques. — M. BLECHMANN présente un enfant de cinq mois que l'on suivait pour sa nutrition insuffisante et des symptômes de syphilis héréditaire probable. L'enfant étant passé incidemment aux rayons X à l'occasion d'un léger souffle protosystolique, on constate une masse d'ombre considérablement élargie au niveau de la partie supérieure du sternum, prolongeant en haut l'angle cardiaque et pouvant être interprétée comme due à un thymus.

Ce nourrisson n'a jamais présenté de signes de compression et n'a jamais eu de cornage. Doit-on interpréter cette ombre comme traduisant l'existence d'un thymus hypertrophié ? Doit-on faire de la radiothérapie ?

M. GUIGNON. — Il peut suffire d'une séance d'exposition aux rayons X pour faire diminuer considérablement le thymus.

Mal de Pott à forme scoliotique évoluant au-dessus de vertèbres anormales. — MM. MOUCHET et RŒDERER présentent une jeune fille de seize ans traitée depuis trois ans pour un mal de Pott dorsal inférieur possible, à forme scoliotique, et qui évolue au-dessus d'une région anomalique où l'on remarque un spina-bifida postérieur et deux vertèbres incomplètement fermées en arrière.

Cyphose dorsale considérable avec anomalies vertébrales. — MM. MOUCHET et RŒDERER présentent des radiographies d'une jeune cyphotique qui montrent deux vertèbres cunéiformes dans le sens antéro-postérieur : face antérieure moins haute que le massif postérieur. Ils pensent qu'il s'agit d'une anomalie congénitale.

Ostéomyélite aiguë. Vaccinothérapie. Mort. — MM. ANDRÉ MARTIN et JOLY rapportent un cas d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, traitée pendant vingt et un jours par le traitement antistaphylococcique. Etat général grave, nausées, vomissements, épistaxis. Le vingt et unième jour, M. Martin voit pour la première fois le malade et intervient immédiatement.

Trépanation spontanée du fémur ; suppuration diffuse de la cuisse, arthrite purulente du genou. Fusées jambières. Mort dans les heures qui suivent. La vaccinothérapie ne peut être qu'un adjuvant du traitement chirurgical, et dans le cas rapporté a fait perdre un temps précieux.

M. HALLOPEAU s'élève contre la supposition que la vaccinothérapie pourrait faire abandonner l'acte chirurgical. Il a réuni une soixantaine de cas traités par la vaccinothérapie et chirurgicalement. L'emploi du vaccin ne donne de bons résultats que dans un dixième des cas. Il faut, quand on apprécie ceux-ci, tenir compte de ce qu'on a surtout publié les cas favorables.

M. BARBARIN est du même avis. En présence d'une ostéomyélite grave, il faut appliquer d'abord le traitement chirurgical, puis la vaccinothérapie. Dans ces conditions, on peut espérer raccourcir les séquelles.

Influence des injections de sérum antipneumococcique à haute dose sur la courbe des poids des nourrissons atteints de lésions pulmonaires et de troubles digestifs. —MM. RIBADEAU-DUMAS et JEAN MEYER ont pratiqué la sérothérapie antipneumococcique aux doses de 40 ou 80 centimètres cubes par jour, chez le nourrisson, dans un certain nombre de cas caractérisés par des troubles digestifs, primitifs ou secondaires à un état infectieux, avec forte chute de poids et mauvais état général. Ils ont observé le plus souvent un arrêt de la chute du poids avec amélioration rapide des troubles généraux. La déshydratation est efficacement combattue.

MM. GAUTIER (de Genève), professeur de clinique infantile, et MIGERAND assistant de la clinique, sont nommés membres correspondants. H. STÉVENIN.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Tétanie chronique consécutive à une opération portant sur le corps thyroïde. — M. SAINTON. — Il s'agit d'une femme qui a été opérée en 1918, pour un goitre, par un chirurgien lyonnais, qui exécuta une thyroïdectomie. Dans les deux années qui suivirent apparurent successivement la tétanie puis la chute des cheveux et des dents, enfin une cataracte double. La repousse des cheveux est actuellement satisfaisante, mais les stigmates de tétanie persistent. Il n'existe pas trace de myxœdème, mais on trouve, dans la région sous-maxillaire, une masse lobulée, qui est peut-être une glande thyroïde accessoire. Les accidents observés se rapprochent de ceux que réalise la parathyroïdectomie expérimentale.

Radicotomie gassérienne dans l'algie chronique rebelle du zona ophtalmique.— MM. SICARD et ROBINEAU. —On sait que la radicotomie gassérienne, de pratique plus facile et plus sûre que la gassérectomie, est l'opération de choix dans les névralgies faciales, dites essentielles, qui n'ont été améliorées que trop peu ou de manière trop transitoire, par l'alcoolisation locale. La statistique des auteurs compte, à cet égard, 18 cas de radicotomie gassérienne avec succès complet et définitif.

La prosopalgie secondaire du zona ophtalmique paraît justiciable de la même opération : section, ou arrachement de la racine bulbo-gassérienne, et non gassérectomie.

Sur trois sujets opérés pour algie ophtalmique post-zostérienne, deux l'ont été par gassérectomie et ont continué à souffrir ; l'autre, par arrachement de la racine, et est resté guéri. Ce sont là les premiers cas publiés d'intervention opératoire sur le ganglion ou sur la racine de Gasser au cours des algies rebelles et chroniques du zona ophtalmique.

L'arrachement de la racine doit être associé à la radicotomie. Les risques de lésions des noyaux voisins (diplopie) sont minimes, et les accidents consécutifs sont toujours légers et transitoires. La kératite neuro-paralytique est beaucoup plus rare qu'après gassérectomie : elle n'a été observée que dans 3 cas sur 16.

Syndrome parkinsonien à début brusque avec mouvements involontaires des lèvres, de la langue, du voile du palais et des cordes vocales. — MM. A. THOMAS et J. JUMENTIÉ. — Le syndrome est apparu le 11 avril 1918, sans phénomène d'encéphalite concomitant. L'attitude, le facies, la démarche, la rigidité, le tremblement sont typiques. Mais on note, en outre, des mouvements incessants de la langue, qui se trouve entraînée vers la droite par secousses brusques et non rythmiques, et qui subit en même temps un mouvement de bascule ou de torsion. Des mouvements également involontaires, mais non synchrones, s'observent sur le voile du palais, et, à l'examen laryngoscopique, sur les cordes vocales. La déglutition, la mastication, la phonation sont, de ce fait, très gênées. L'évolution de l'affection paraît plutôt régressive, ce qui semble en faveur d'une origine infectieuse. M. LHERMITTE a observé un cas analogue de syndrome parkinsonien à début brusque ; mais il y avait, en même temps, des signes manifestes d'encéphalite, et le malade présentait des troubles mentaux.

Hémisyndrome cérébelleux par ramollissement lobaire. — M. J. LHERMITTE et Mlle BOURGUINAT. — Si, à l'autopsie des vieillards, il n'est pas exceptionnel de constater l'existence de foyers de nécrose cicatricielle des lobes du cervelet, le ramollissement de cet organe n'est pas souvent reconnu en clinique. Le cas présenté par les auteurs pré-

cise la symptomatologie du ramollissement lobaire cérébelleux. Il s'agit d'un homme bien portant qui, au retour d'une promenade, fut atteint subitement, sansictus, d'une maladresse du côté gauche du corps. On constatait alors, en l'absence complète de toute parésie, une incoordination du membre supérieur et du membre inférieur gauches, avec dysmétrie, passivité extrême, hypotonie. La station et la marche étaient impossibles. La sensibilité subjective et objective demeurait normale. Pratiquée le deuxième jour après l'accident, la ponction lombaire ne montrait aucun élément dans le liquide céphalo-rachidien; le Bordet Wassermann était néanmoins faiblement positif dans le liquide. Rapidement ces symptômes s'atténuèrent et, trois semaines après, la station et la marche étaient redevenues faciles. Cependant il persiste encore une dysmétrie des membres, associée à la passivité et à l'hypotonie.

La soudaineté de l'apparition de l'hémisyndrome cérébelleux, l'absence de toute réaction céphalo-rachidienne, indiquent qu'il s'agit d'un ramollissement de l'hémisphère gauche du cervelet, dont les manifestations sont en voie de rétrocession.

M. P. MARIE, M. FOIX, M. A. THOMAS discutent la valeur de la localisation des syndromes cérébelleux. Pour M. FOIX, les troubles de l'équilibre et de la marche sont le fait des lésions hémisphériques, les troubles asynergiques de l'hémiplégie cérébelleuse restant le fait des lésions des pédoncules cérébelleux. Pour M. P. MARIE, les troubles de la statique sont le résultat de lésions du cervelet ou des voies de conduction sus-protubérantielles, alors que l'asynergie est la conséquence d'une lésion des voies de conduction sous-protubérantielles. M. A. THOMAS a pu constater, expérimentalement, l'importance des lésions, même très limitées, des noyaux centraux du cervelet, et en particulier du noyau du toit dans la pathogénie des troubles de l'équilibre.

Utilité de rechercher le réflexe radio-périosté et le cubito-pronateur en position de supination de l'avant-bras. — MM. P. MARIE, BOUTTIER et BAILY. — Cette position peut mettre en valeur des asymétries, qui ne sont pas apparentes, lorsqu'on recherche ces réflexes dans la position habituelle de pronation.

Syndrome pluriglandulaire hypophyso-génital du type acromégalique. Hypertrophie thyroïdienne secondaire, — MM. P. SAINTON et NOEL PÉRON. — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-cinq ans, qui semble avoir été atteint, dans son enfance, de méningite aiguë, et qui en conserve des séquelles: névrite optique double, avec strabisme et nystagmus. Il présente quelques éléments du syndrome acromégalique : grande taille, forte cypho-scoliose, léger prognathisme, élargissement des sinus de la face à la radiographie. Mais les signes les plus nets sont la forte adiposité, la pseudo-gynécomastie, le peu de développement des organes génitaux, constituant un syndrome adiposo-génital fruste. Le corps thyroïde est volumineux, mais cette hypertrophie semble secondaire et n'est survenue qu'à l'âge de vingt-trois ans. La selle turcique paraît normale sur la radiographie.

MM. J. CAMUS, G. ROUSSY trouvent, dans cette observation, un argument en faveur de l'origine exclusivement nerveuse des syndromes dits hypophysaires.

Trouble de la représentation spatiale par lésion corticale localisée. — MM. P. MARIE, BOUTTIER et BAILY. — Il n'existe ni trouble de la vue, ni trouble de la sensibilité, ni aphasie. Les épreuves habituelles de l'aphasie sont, elles aussi, très bien exécutées: par exemple le geste d'enflammer une allumette et d'allumer une cigarette. Cependant le malade ne peut s'habiller, mettre sa cravate, faire un nœud. Un officier général, présentait des troubles analogues; il se plaignait lui-même de ne plus se rendre compte de la position respective des objets. M. FOIX rapproche cette observation de celle qu'il a rapportée dans la dernière séance, et qui concernait des troubles bilatéraux des sensibilités profondes, consécutifs à une lésion probable de la région pariétale gauche.

Paralysie faciale périphérique par zona latent de l'oreille. — M. SOUQUES.— La paralysie faciale périphérique, d'origine zostérienne, est déterminée par un zona de l'oreille, que ce zona soit isolé ou qu'il soit associé à un zona de la face, du cou ou du pharynx. Le zona auriculaire occupe le territoire sensitif du nerf facial, à savoir le pavillon de l'oreille, surtout la conque et le conduit auditif externe. Il est souvent si discret qu'il peut passer inaperçu du malade et du médecin. Il se localise parfois au fond du conduit auditif, si bien qu'il restera ignoré si on n'examine pas le conduit avec un spéculum. Dans ce cas, l'origine zostérienne de la paralysie sera méconnue. Aussi est-il indispensable, dans les paralysies faciales périphériques de cause inconnue, surtout si elles sont douloureuses, de pratiquer un examen spécial du conduit auditif externe. L'auteur présente un exemple de cet ordre. La paralysie faciale périphérique est survenue quelques jours après l'apparition d'un zona du trijumeau. Un examen du conduit auditif, fait par un otologiste, permit de découvrir un zona caché au fond du conduit, et de rapporter la paralysie à sa véritable cause, c'est-à-dire à la propagation au nerf facial, dans le canal de Fallope, de l'inflammation zostérienne du ganglion géniculé. Il est probable que certaines paralysies faciales douloureuses, dites *a frigore*, reconnaissent une cause de ce genre. M. SICARD fait remarquer que la plupart des paralysies faciales douloureuses évoluent vers la contracture.

Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallida consécutif à une encéphalite léthargique.— MM. H FRANÇAIS et J. LHERMITTE. — Chez un homme de cinquante-sept ans, tabétique fruste, s'établit, à la suite d'une encéphalite oculo-léthargique typique, mais d'intensité modérée, un syndrome de rigidité à évolution progressive. L'akinésie spontanée, l'hypertonie, l'amimie apparaissaient très marquées, tandis que le tremblement ne se montrait que d'une manière intermittente et était peu accusé. La mort survint par suicide. L'autopsie ne montre rien d'apparent, en dehors d'une dépigmentation du *locus niger*. Histologiquement, les lésions affectent le *locus niger* et le *pallidum* : atrophie, chromolyse, pigmentation des éléments restants, infarcissement des cellules névrogliques par des grains de pigment foncé. Non seulement dans le *locus niger*, mais dans les noyaux lenticulaires et caudés, le réseau vasculaire présente des lésions en activité, constituées par la distension des gaines de Virchow-Robin par des plasmocytes et par des lymphocytes, avec hémorragies capillaires. Ajoutée aux faits déjà publiés, cette observation démontre que le syndrome, dit parkinsonien, n'est en réalité qu'un syndrome pallidal, ainsi qu'en font foi les altérations destructives considérables des cellules du *pallidum*, et que, ces lésions s'opposent nettement à celles de la paralysie agitante cryptogénétique.

Action comparée du bromhydrate de cicutine et du curare sur les contractures. — MM. P. MARIE, BOUTTIER et J.-R. PIERRE utilisent habituellement le bromhydrate de cicutine à la dose de 3 milligrammes par jour en injections quotidiennes, par cures de dix jours consécutifs, avec des périodes de repos de dix à quinze jours. Dans les formes graves, où la cicutine est inefficace, ils utilisent le curare, par injections de 2 à 3 centigrammes par jour, injectés en plusieurs fois à quelques heures d'intervalle.

J. MOUZON.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1922

PAR

le Dr DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce.

Un progrès notable est à enregistrer sur l'an dernier au point de vue des données nouvelles acquises sur les maladies infectieuses. Il semble que la période de « flottement » et d'indécision qui a suivi immédiatement la fin de la guerre soit terminée, et que les travaux vers lesquels chacun s'est orienté commencent à porter leurs fruits. Ce n'est pas cependant qu'on ait à constater de nouvelles grandes découvertes ; celles-ci se font d'autant plus rares que tous les grands champs d'expérimentation deviennent chaque jour plus battus. Néanmoins, une série de faits intéressants ont vu le jour ; ils vont être passés en revue, comme à l'habitude.

Fièvre typhoïde.

La vaccination antityphoïdique est toujours à l'ordre du jour.

On se rappelle que l'an dernier la question de la vaccination obligatoire de la population civile avait été amorcée par les remarques si intéressantes de M. Chauffard sur la prédominance actuelle de la dothiénentérie chez les femmes et chez les jeunes gens n'étant pas encore en âge d'être appelés sous les drapeaux et n'ayant pas été vaccinés.

MM. Achard, Sergent, Courtois-Suffit, Rebattu et Milhaud avaient apporté des faits entièrement confirmatifs.

Or, durant l'été et l'automne 1921, les états typhoïdes ont subi une poussée notable qui s'est fait sentir sur un certain nombre de régions de notre territoire ; et à Paris comme ailleurs, les mêmes faits se sont reproduits. C'est ce qui ressort de plusieurs travaux publiés ces temps derniers.

Au Havre, Loir et Legangneux ont observé des cas assez nombreux ayant commencé à apparaître en septembre (*Acad. de médecine*, 17 janvier 1922). Ils ont signalé 72 atteintes, dont 41 se sont développées dans le sexe masculin, et 37 dans le sexe féminin.

Sur les 41 cas masculins, 37 ont frappé des sujets de moins de vingt ans ; 4 avaient été mobilisés pendant la guerre. Sur ces quatre, 3 n'avaient pas été vaccinés ; un seul (paratyphique B à l'hémoculture), avait reçu trois injections.

Sur les 37 cas féminins, 8 avaient moins de vingt ans, 22 avaient de vingt à trente ans, 7 plus de trente ans.

M. Achard (*Acad. de médecine*, 2 janvier 1922), apporte à nouveau des faits du même ordre.

Depuis sa première communication, il a observé 18 cas, dont 4 hommes et 14 femmes. Les hommes avaient tous moins de vingt ans, et la moyenne de leur âge atteignait 18,2. Les femmes avaient de dix-neuf à quarante ans : moyenne 26,7. Aucun de ces malades de l'un et l'autre sexe n'avait subi de vaccination préventive.

A la séance du 31 janvier, M. Chauffard signalait qu'à Caen, M. Vigot avait soigné 46 typhoïdiques dont :

7	cas chez des enfants.		
3	—	sujets de quinze à vingt ans.	0 vaccination antérieure.
28	—	femmes.	
8	—	hommes adultes.	

Chez ces 8 derniers, 5 n'avaient pas été vaccinés ; 3 l'avaient été, un en 1915, par deux injections, un en 1916 par trois injections, un en 1918 par deux injections de TAB.

Donc 6,5 p. 100 avaient été antérieurement vaccinés, et M. Chauffard démontrait ainsi que, plus on s'éloignera de la période de la guerre, plus cette proportion s'augmentera.

La statistique publiée par P.-Emile Weil donne des résultats analogues :

Sur 68 cas observés en 1921, 16 concernent des hommes (23,5 p. 100), et 52 des femmes (76,5 p. 100).

Sur les 16 cas masculins, 14 sont survenus chez des sujets non vaccinés, 2 l'avaient été.

Ces faits ne sont pas isolés. M. Chauffard signalait qu'à Marseille également l'étude de la fièvre typhoïde donnait lieu aux mêmes remarques. J'ai appris par des renseignements d'ordre privé que, dans deux petites localités de Charente et du Plateau central où s'étaient développées des épidémies importantes de fièvre typhoïde d'origine hydrique, seuls les sujets ayant moins de vingt ans et les femmes avaient été frappés. Une enquête du même ordre, poursuivie par le Comité d'hygiène du Connecticut, conduit aux mêmes conclusions.

Tous ces faits sont éloquents ; ils démontrent bien la nécessité de la vaccination dans la population civile. Il convient même d'agir rapidement si l'on ne veut pas assister au fléchissement de l'immunité conférée chez les adultes par les vaccinations de la guerre. Il y aura toujours, il est vrai, un certain nombre d'adultes réfractaires : ce sont ceux qui auront fait leur service militaire, mais leur immunité ne sera vraisemblablement pas acquise pour toujours, et il faudra procéder à des revaccinations.

Mais, comme il a été dit l'an dernier, cette vaccination ne saurait revêtir aucun caractère obligatoire pour l'ensemble de la population. Il est préférable d'agir par persuasion.

Toutefois, ainsi qu'il m'avait semblé légitime de le proposer au Congrès d'hygiène (novembre 1921), une seule catégorie de personnes est justiciable de l'obligation : il s'agit du personnel infirmier appelé à soigner les typhoïdiques.

Cette mesure avait été prise à Paris en 1914, par l'Assistance publique, sur les conclusions du rapport du conseil de surveillance ; son application fut pour-

suivie pendant la guerre et depuis l'armistice, et le même conseil de surveillance rendait la vaccination obligatoire pour les stagiaires et les infirmières temporaires.

Résultat : en 1914 on vaccina 576 infirmières ; en 1921 : 1431 ; depuis, sur 1739 infirmières vaccinées au centre de la Salpêtrière, un seul cas de fièvre typhoïde fut observé (Crouzon).

Sur l'intervention de M. Achard qui a signalé plusieurs cas regrettables où des infirmières, ayant échappé à la vaccination, ont contracté la fièvre typhoïde en soignant des typhoïdiques, l'Académie de médecine (séance du 7 mars dernier) a émis le vœu que les mesures prises par l'Assistance publique à Paris soient strictement observées et étendues à toutes les autres administrations hospitalières ; elle a demandé de plus que, dans le cas où, pour des raisons d'ordre médical, un agent du personnel hospitalier n'aurait pu être vacciné, il ne soit en aucun cas affecté à un service où sont soignés les états typhoïdes.

Enfin, pour le public, les plus grandes facilités de vaccination viennent d'être données pour que toute personne désirant subir cette épreuve trouve le moyen de s'y soumettre. Plusieurs centres de vaccination gratuite ont été créés à Paris dans plusieurs hôpitaux.

En ce qui concerne la campagne de persuasion à entreprendre pour le reste de la population, il est évident que son succès serait beaucoup plus assuré si chacun des habitants ne redoutait pas les réactions que provoque parfois la vaccination. C'est une « phobie » que seule la crainte du danger de la contagion en temps d'épidémie est capable de vaincre. Il est évident que du jour où une méthode de vaccination conférant sûrement l'immunité au même titre que les injections sous-cutanées, et n'exposant à aucune réaction, ou à des réactions insignifiantes, viendrait à être appliquée, on aurait rapidement raison des résistances actuelles. Aussi n'est-il pas inutile de signaler ici les essais qui commencent à être tentés dans le sens des entéro-vaccins ; on connaît déjà les résultats expérimentaux obtenus par Besredka avec son vaccin bilié ; les résultats obtenus sur l'homme par M. Vaillant et par Ch. Nicolle sont encourageants ; c'est à l'avenir qu'il appartiendra de consacrer la valeur d'une méthode qui séduira les intéressés. On trouvera dans ce numéro spécial un travail de Besredka qui résume l'état actuel de la question.

Dysenterie bacillaire.

Les travaux qu'a suscités la dysenterie bacillaire ne se rapportent guère qu'à la vaccination antidysentérique.

H. Vincent a continué les essais qu'il avait commencés l'année précédente. Il a vacciné 2 175 sujets à l'aide d'un éthéro-vaccin polyvalent. Les doses utilisées (500 à 750 millions de bacilles) ont amené la régression rapide de l'épidémie qui était causée par le bacille de Shiga.

L'immunité n'est obtenue qu'à partir du cinquième ou sixième jour qui suit l'injection (pendant cette période préparatoire, 33 cas sont survenus). Chez les vaccinés, la morbidité n'a atteint que 16 p. 1000, alors que chez les non-vaccinés elle s'est élevée à 228 p. 1000.

Dans un autre groupement, où le bacille de Flexner était en cause, les non-vaccinés ont été atteints dans la proportion de 70,57 p. 1000 avec une mortalité de 1,56 p. 1000 ; chez les vaccinés, morbidité : 8,14 p. 1000, mortalité : 0 (*Soc. de biologie*, 26 novembre 1921).

La vaccination préventive a également fait l'objet d'un travail intéressant de Ch. Nicolle et Conseil (*Acad. des sciences*, 13 mars 1922), qui l'ont réalisée expérimentalement chez l'homme par les voies digestives.

A deux sujets volontaires ils ont fait ingérer des cultures de bacilles de Shiga stérilisées à 75 ° ; absorption pendant trois jours consécutifs, puis le cinquième jour, de 100 milliards de corps microbiens, après dix heures de diète préalable, continuée pendant six heures après l'injection du vaccin.

Quinze et dix-huit jours après cette vaccination, ces sujets furent soumis à l'injection de cultures virulentes (10 milliards de bacilles de Shiga). Cette épreuve ne fut, chez eux, suivie d'aucun trouble.

Par contre, deux sujets témoins, n'ayant pas été vaccinés, contractèrent une dysenterie nette, jugée par l'isolement du bacille de Shiga de leurs déjections et immédiatement arrêtée par la sérothérapie antidysentérique.

Ainsi se trouveraient confirmées chez l'homme les expériences de vaccination digestive effectuées chez le lapin par Besredka en 1919. Je me permets de rappeler qu'en 1908 j'avais obtenu l'immunité dysentérique chez des souris soumises à l'ingestion de cultures de Shiga tuées et desséchées (*Soc. de biologie*, 16 mai 1908).

Encéphalite épidémique.

Les travaux sur l'encéphalite épidémique se font plus rares depuis la revue de l'an dernier. La raison doit en être cherchée dans le déclin de la poussée épidémique qui s'était abattue sur le monde entier depuis plusieurs années. L'hiver dernier, en effet, a été très pauvre en atteintes nouvelles, et celles que l'on observe de temps à autre concernent des reprises, des récidives sous une forme ou une autre des cas dont l'invasion remonte à une période antérieure.

Serait-elle en voie de disparition? C'est peu vraisemblable, puisqu'il a été reconnu que cette infection existait depuis longtemps, mais sous forme sporadique ; ce qui a été nouveau, c'est l'aspect franchement épidémique qu'elle a pris. Nous assistons donc actuellement à un retour à l'état antérieur ; on est cependant en droit de s'attendre à quelques recru-

descences qui surgiront de temps à autre et qui ne passeront pas inaperçues parce qu'on saura mieux les reconnaître.

Si, depuis l'an dernier, les publications n'ont pas ajouté de notions cliniques importantes à celles que l'on possédait déjà, des données biologiques nouvelles ont permis de préciser certains faits dont l'éclosion, en apparence spontanée, était restée inexpliquée.

Je fais allusion ici tout d'abord aux constatations de Levaditi, Harvier et Nicolau, qui ont mis en évidence la présence du virus encéphalitique dans la cavité buccale et la salive de sujets sains.

Il était acquis que le virus siégeait non seulement dans les centres nerveux, mais aussi dans les sécrétions rhino-pharyngées. Leviditi, Harvier et Nicolau démontrèrent également sa présence dans la salive (*Soc. de biologie*, 7 mai et 25 juin 1921).

Jointe à la tuméfaction et aux lésions histologiques des glandes parotides au cours de l'encéphalite, sa présence dans la salive a fait supposer à Netter et H. Durand (*Acad. de méd.*, 1920) qu'il devait être éliminé par ces organes. De fait, Netter, Césari et H. Durand (*Soc. de biol.*, 14 mai 1921) le mirent en évidence dans le filtrat de parotides d'un lapin atteint d'encéphalite expérimentale consécutive à une inoculation intracérébrale.

Toutefois Levaditi, Harvier et Nicolau (*Soc. de biologie*, 2 juillet 1921) ne purent confirmer ces résultats ; pour eux, le siège du virus dans la salive mixte est indépendant de toute participation de la parotide au processus infectieux, car la salive, recueillie directement par cathétérisme du canal de Sténon, se montre dépourvue de virulence. D'autre part, après avoir centrifugé la salive mixte, ils ont observé que si le liquide surnageant était avirulent, l'inoculation du culot de centrifugation, composé d'éléments cellulaires, reproduisait l'infection expérimentale. Il en résulterait donc que le virus vivrait en contact des éléments figurés de la salive, en particulier des cellules épithéliales plates de la bouche ; ils supposent même qu'il serait un parasite de ces éléments.

Signalons encore les résultats des recherches de Levaditi, Harvier et Nicolau, d'après lesquels le virus de l'*herpès de la cornée*, découvert par Grüter, de l'*herpes labialis*, découvert par Löwenstein et par Doërr, étudié ensuite par Doërr et Schnabel, puis Blanc, serait *identique*, biologiquement parlant, *à celui de l'encéphalite épidémique*. La réalisation expérimentale de cette dernière chez le lapin inoculé par voie cornéenne avec du virus herpétique, de même aussi les expériences d'immunité croisée en sont une preuve manifeste ; une seule différence les sépare : c'est sa moindre virulence.

La notion de l'existence du virus chez certains sujets sains est due également à Levaditi, Harvier et Nicolau (*Soc. de biol.*, 2 juillet 1921).

Plusieurs observations épidémiologiques avaient déjà fait supposer que certains sujets sains ayant été en contact avec des malades atteints d'encéphalite épidémique devaient porter en eux le virus spécifique dans leur cavité buccale.

Les auteurs précédents ont prouvé, par l'inoculation au lapin (voie cornéenne), que le virus peut se trouver dans la salive de tels sujets (porteurs sains) ; il produit de la kératite suivie d'encéphalite.

Ils ont démontré encore sa présence chez des sujets sains ne semblant avoir eu aucun contact avec les malades, mais il ne produit que de la kératite sans encéphalite.

Aussi se sont-ils crus autorisés à déduire que l'ultra-virus encéphalitique existait : « *a*) sous une forme atténuée dans la salive de certains sujets sains où il paraît fixé aux cellules épithéliales de la bouche (affinité exclusivement épithéliotrope, pouvoir kératogène exclusif) ; *b*) sous une forme plus virulente dans les vésicules d'herpès qu'il provoque ou qu'il contamine en provenant de la salive ; il offre une affinité obligatoire épithéliotrope et une affinité facultative neurotrope ; *c*) sous une forme très virulente dans la salive des porteurs sains (affinités épithéliotrope et neurotrope obligatoires) ; *d*) sous la même forme très virulente dans les centres nerveux des encéphalitiques (même affinité que le précédent). »

Tous ces virus se confondent donc ; ils sont de même nature, mais de virulence inégale ; tout en présentant des affinités dissemblables (épithéliotropes et neurotropes), ce ne sont en réalité « que des variantes à pouvoir pathogène inégal d'un même germe : *ultravirus encéphalitogène* » (*Soc. de biologie*, 2 juillet 1921).

On conçoit l'importance considérable de ces données qui sont de nature à éclairer d'un jour nouveau la pathogénie et l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique.

Au point de vue pathogénique, en effet, Levaditi et Harvier admettent qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite le virus devait exister déjà sous sa forme atténuée et dénuée d'affinité neurotrope, dans la salive de certains sujets atteints de manifestations d'apparence banale, telles que l'herpès et les angines herpétiques. Puis, sous des influences encore mal définies, sa virulence se serait progressivement accrue ; il aurait pris, au fur et à mesure de son extension, et après des passages successifs, une affinité neurotrope, grâce à laquelle il se serait attaqué aux cellules nerveuses du mésocéphale, déclenchant ainsi l'épidémie d'encéphalite à laquelle on a pu assister.

Il est vrai que Blanc, Caminopetros et Meladridi (*Soc. de biol.*, 20 janvier 1922) estiment, d'après leurs expériences, que le virus encéphalitogène, rencontré également par eux, chez les animaux domestiques, est différent des virus de l'encéphalite des porteurs sains et de l'herpès, car il ne donnerait aucune immunité contre le virus de l'encéphalite et celui de l'herpès.

On ne saurait méconnaître l'importance de ces données nouvelles au point de vue de l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique. Leur exposé a fait l'objet d'un mémoire destiné à exposer tout au long cette

question (DOPTER, *Annales d'hygiène publique*, octobre 1921) ; il y a été démontré que l'expansion de cette affection pouvait être envisagée sous un angle plus large qu'on ne l'a fait jusqu'alors. Ces faits donnent en effet à penser qu'à l'instar de la méningococcie, il n'existerait pas, à vrai dire, d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies de rhino-pharyngite, clinique ou bactériologique, produites par le virus spécifique et se compliquant parfois d'encéphalite au hasard des défaillances de l'organisme.

Enfin, le lecteur trouvera dans le beau livre de M. Achard un exposé magistral de la question.

Diphtérie.

La diphtérie a encore été l'objet, cette année, de plusieurs travaux intéressants, qui continuent et complètent heureusement la série des recherches antérieures sur la réaction de Schick, la vaccination préventive, la sérothérapie et la pathogénie des paralysies diphtériques.

Réaction de Schick. — MM. Vincent, Pilod et Zœller (*Congrès de Strasbourg*, octobre 1921) ont apporté une contribution importante à l'étude et à la portée pratique de cette réaction.

Au cours d'une épidémie de diphtérie qui a sévi l'été dernier à Belfort dans la garnison (219 cas avec 3 décès, sur 5 453 hommes), cette réaction a été recherchée parmi 2 816 hommes, appartenant aux corps les plus éprouvés. Elle a été trouvée :

Positive forte chez 25,8 p. 100 d'entre eux.
Positive faible chez 21,8 —
Négative chez 52,4 —

Par conséquent, 47,6 p. 100 des militaires de la garnison étaient réceptifs ; cette proportion est nettement supérieure à celle qui a été signalée chez les sujets de même âge. Il est vrai que l'armée est composée surtout de sujets issus des campagnes, et, *a priori*, plus réceptifs que les citadins, plus exposés à la contagion. En effet :

Soldats d'origine rurale : 51,75 p. 100 ont été trouvés réceptifs ;

Soldats d'origine urbaine : 33,25 p. 100 ont été trouvés réceptifs.

On sait en outre que les porteurs de germes peuvent être réceptifs à la diphtérie. La réaction de Schick qui leur a été appliquée a montré que les bacillifères paraissaient moins prédisposés que les non-porteurs :

Porteurs à réaction négative.... 5,87 p. 100
— — — positive.... 5,17 —

En tout cas, le fait que les porteurs ont fréquemment une réaction négative entraîne toujours la nécessité de rechercher ces sujets et de leur appliquer les mesures prophylactiques usuelles, si l'on veut limiter la contagion qu'ils disséminent autour d'eux. C'est ce que déclarait P. Lereboullet, qui concluait que les règles anciennes de prophylaxie concernant l'examen clinique des gorges et la recherche bactériologique des porteurs gardaient toute leur valeur.

Dans un autre travail, H. Vincent, Pilod et Zœller (*Soc. de biologie*, 11 mars 1922) ont cherché à se rendre compte de la valeur de la réaction au point de vue de l'immunité qu'elle pouvait traduire.

Or, les sujets à réaction positive ont présenté 36 cas de diphtérie (26,78 p. 1000). Et parmi ceux-ci, les uns, au nombre de 728, avaient une réaction forte, les autres (616) une réaction faible. Les premiers ont présenté 24 atteintes diphtériques, soit 32,9 cas p. 1000, les seconds 12 atteintes, soit 19,4 cas p. 1000. La réceptivité différerait donc suivant l'intensité de la réaction.

Quant aux sujets à réaction négative, considérés par conséquent comme réfractaires, ils ont eu 4 cas de diphtérie bénigne (soit 2,71 p. 1000). Cette constatation, sans contredire complètement les résultats observés jusqu'alors par toute une série d'auteurs, sont de nature à montrer que si la réaction négative peut faire admettre dans la plupart des cas l'existence de l'immunité, la loi n'est pas générale ; cette immunité peut fléchir à la faveur de conditions bien connues. Il s'ensuivrait donc, comme l'a pensé antérieurement L. Martin, que la réaction de Schick ne peut être considérée comme un moyen d'une fidélité absolue dans la discrimination des sujets devant, en cas d'application de la vaccination, subir ou non cette dernière.

La question n'est donc pas encore complètement résolue ; elle appelle de nouvelles recherches.

Vaccination antidiphtérique. — Les essais d'immunisation active contre la diphtérie se poursuivent un peu partout. Signalons les tentatives faites par Rohmer et Zilhardt à la clinique infantile de Strasbourg.

Ils pratiquent deux injections séparées par un intervalle de dix jours.

Ils utilisent un mélange sous-neutralisé de toxine et antitoxine, en choisissant les doses de façon à rester exactement à la limite de la réaction générale.

Pour les sujets de cinq mois à deux ans (âge de choix pour l'immunisation), la dose qui convient doit renfermer un excès de toxine libre équivalent au quart de dose mortelle pour le cobaye. Mais après cet âge, il existe des différences de sensibilité très marquées suivant les sujets, variant de 1/2 à 1/200 de la dose précédente. Il est dès lors de toute nécessité, pour donner la dose optima, de « tâter » la sensibilité individuelle de chacun par des injections comportant un excès croissant de toxine libre. On ne peut donc indiquer une dose déterminée applicable uniformément à chaque sujet.

Voilà qui semble devoir limiter singulièrement l'utilisation de la méthode, et montrer que la solution du problème n'est pas encore trouvée.

Sérothérapie antidiphtérique. — Bien que la sérothérapie antidiphtérique date déjà de vingt-cinq ans, l'expérience des faits observés, surtout des atteintes diphtériques graves paraissant peu influencées par la méthode, conduit toujours à des perfectionnements nouveaux de son emploi. L. Martin et

Darré avaient déjà l'an dernier (*Journal médical français*, janvier 1920) mis la question au point en montrant les indications qui s'attachaient respectivement aux voies d'injection sous la peau, dans les muscles, dans les veines.

P. Lereboullet a repris cette étude et exposé comment doit être conçue la sérothérapie « basée sur la nécessité d'une intervention précoce, suffisante et se prolongeant assez longtemps pour que toute action tardive de la toxine soit autant que possible évitée ».

Il repousse tout d'abord l'introduction par la ***voie digestive***, buccale ou rectale, qui avait été préconisée par Dufour (de Fécamp) ; son inefficacité est incontestable.

L'injection intraveineuse est très recommandée depuis quelques années ; elle a évidemment son indication dans les cas graves où il faut agir rapidement et fortement. Mais, outre les inconvénients connus et ses difficultés d'application chez le nourrisson, si elle a l'avantage de permettre l'absorption immédiate de l'antitoxine, elle laisse cette dernière s'éliminer très rapidement. Elle ne met donc pas à l'abri des accidents toxiques tardifs.

L'injection intramusculaire bénéficie des mêmes avantages ; de plus, elle se recommande par sa simplicité ; mais l'élimination de l'antitoxine est trop rapide encore, pas assez prolongée pour éviter les accidents tardifs.

Aussi P. Lereboullet se rallie-t-il à la formule préconisée par L. Martin, à savoir **l'injection intramusculaire associée à l'injection sous-cutanée**, cette dernière étant le plus souvent répétée plusieurs jours de suite.

En utilisant systématiquement cette technique dans son service sur 352 malades, il n'a compté que 39 morts, soit une mortalité de 11,07 p. 100, dont il est légitime de défalquer les décès dus à des causes étrangères à la diphtérie. Restent alors 211 cas de diphtérie avec 10 décès, soit une mortalité de 4,73 p. 100.

Tel est le résultat obtenu à la faveur du perfectionnement apporté à la méthode.

Pathogénie des paralysies diphtériques du voile du palais. — A la faveur des données récemment acquises, la pathogénie des paralysies diphtériques devient justiciable d'une conception exposée par M. de Lavergne (*Presse médicale*, 8 mars 1922).

La genèse des paralysies qui surviennent à la période de l'angine (paralysies angineuses) ne souffre pas de difficultés. Elles apparaissent comme un phénomène banal de parésie musculaire consécutive à l'inflammation de la muqueuse sus-jacente. C'est une application de la loi de Stockes.

Les **paralysies tardives**, qui surviennent de *dix à quarante-cinq jours* après la fin de l'angine reconnaissent une origine toute différente ; elles ne peuvent êtres dues qu'à l'action de la toxine sur les nerfs périphériques ou sur les centres nerveux.

L'existence d'un « temps perdu », d'une période d'incubation entre la fin de l'angine et l'éclosion de ces paralysies est peu favorable à l'idée d'une localisation périphérique ; malgré les réactions méningées mises en valeur par M. Chauffard et M[lle] Lecomte, elles ne semblent pas en provenir directement, d'autant que le liquide céphalo-rachidien ne renferme ni toxine, ni antitoxine (de Lavergne et Zœller) ; d'ailleurs une lésion méningée ne saurait rendre compte de la seule atteinte des filets staphylo-palatins. Ainsi l'auteur est-il tenté d'admettre l'existence d'une polio-mésoencéphalite, d'autant que, d'après ses observations, la staphyloplégie est toujours accompagnée d'une paralysie simultanée de l'accommodation. Celle-ci est tributaire d'une lésion nucléaire siégeant à côté des lésions du même ordre produisant la véloplégie.

Quant à la voie d'accès de la toxine, de Lavergne estime qu'elle est constituée non par la circulation, car, au moment où cette paralysie se manifeste, la toxine a disparu du sang (réaction de Schick négative) et même du pharynx, mais par voie nerveuse, comme Babonneix l'avait démontré autrefois.

Les **paralysies précoces** sont celles qui surviennent quelques jours après la fin de l'angine et s'accompagnent d'accidents graves. Ici la lésion siège au bulbe ; la toxine qui la produit y est conduite, ici encore, par la voie nerveuse (filets palatins de la dixième paire, puis cellules d'origine de ces derniers, puis des cellules correspondant aux filets pharyngés et cardiaques). D'ailleurs Guillain et G. Laroche ont démontré antérieurement que, dans ces cas, la toxine était fixée sur le bulbe. Cette genèse est d'autant plus légitime que, la sérothérapie ayant eu raison de l'angine et des fausses membranes, on ne peut invoquer la toxémie pour expliquer l'atteinte bulbaire, puisque le sang contient de l'antitoxine ; seul le cheminement de la toxine par les filets nerveux avec aboutissement au bulbe peut en rendre raison.

De Lavergne déduit de ces considérations les applications thérapeutiques suivantes :

Pour prévenir les paralysies angineuses, pratiquer une sérothérapie précoce et aussi intense qu'il convient.

En cas de paralysie précoce, agir à l'aide de fortes doses.

En cas de paralysie tardive, pratiquer tout d'abord la réaction de Schick. Si cette dernière est négative, c'est qu'il existe de l'antitoxine dans le sang : il est vraisemblable que la paralysie guérira sans sérum. Si elle est positive, l'antitoxine n'existe plus dans le sang : la sérothérapie s'impose.

Méningococcie.

Nous avons groupé dans un ouvrage paru cette année toutes les questions relatives à l'infection méningococcique (1). Le sujet paraissait épuisé, et cependant tout n'a pas été dit.

On croyait, d'après Netter, que l'irido-choroïdite méningococcique n'était justiciable que de l'injection intraoculaire du sérum spécifique, et résistait à la sérothérapie générale pratiquée dans les veines,

(1) DOPTER, L'infection méningococcique, 1921, 1 vol. in-8 avec planches coloriées (*J.-B. Baillière et fils, édit.*).

en raison de l'indépendance à peu près complète des membranes de l'œil vis-à-vis de la circulation générale.

Or, MM. Weil, Dufourt et Bocca (*Journal de médecine de Lyon*, n° 30, 1921) ont signalé un cas d'irido-cyclite suppurée développée chez un enfant de cinq ans au cours d'une septicémie méningococcique ; les injections intraveineuses de sérum firent disparaître la suppuration oculaire au bout de deux jours.

A retenir également que cette sérothérapie intraveineuse n'empêcha pas une méningite de se déclarer chez le même malade quarante-huit heures après la terminaison de l'infection oculaire; cette méningite céda aux injections intra-rachidiennes.

D'autre part, Lemierre et Piédelièvre (*Soc. méd. des hôp.*, 10 février 1922) ont rapporté l'histoire intéressante d'un cas de septicémie méningococcique très prolongée, chez un homme qui, pendant onze mois, présenta des accès fébriles intermittents avec arthralgies et herpès. Ces accès étaient très espacés, puisqu'en deux mois de séjour à l'hôpital, il ne présenta que cinq accès. Les examens de laboratoire restèrent tous négatifs. Et au bout de onze mois, une méningite à méningocoque B se déclara, entraînant rapidement la mort.

La question du diagnostic bactériologique de la méningococcie s'est enrichie d'un nouveau procédé préconisé par Dopter et Dujarric de la Rivière (*Bull. de l'Institut Pasteur*, janvier 1921) : procédé rapide permettant l'identification d'un méningocoque par l'agglutination rapide (étuve à 37° pendant deux heures), à l'aide de sérums saturés. Ce procédé est destiné à remplacer avantageusement le procédé extemporané, infidèle dans ses résultats; des observations récentes (encore inédites) permettent même d'affirmer que ce dernier est parfois trompeur, car il renseigne parfois d'une façon erronée sur la nature du germe isolé.

Signalons un cas de coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite méningococcique (de Massary et Girard, *Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1922), où l'autopsie montra une soudure complète des méninges et de la moelle. Cette constatation semblerait donc de nature à confirmer la notion admise par beaucoup, à savoir que ce phénomène aurait pour origine le cloisonnement méningé. Tel n'est pas l'avis des auteurs qui ont présenté en même temps un cas de méningite tuberculeuse sans cloisonnement où le même syndrome fut observé. Ils estiment que les ésions vasculaires de la séreuse riche en leucocytes a plus d'importance pour lui donner lieu que le cloisonnement. Le phénomène serait donc dû à des hémorragies minimes, mais répétées, dans un tissu où abondent les leucocytes, agents de la précipitation de la fibrine du sang épanché.

Enfin, un fait rare a été rapporté par Thouvenet et Dutheillet de Lamotte : il s'agit d'un abcès du lobe temporal consécutif à une mastoïdite à méningocoques (*Soc. de chirurgie*, 8 mars 1922). L'évidement pétro-mastoïdien, l'évacuation de l'abcès, joints à la sérothérapie intrarachidienne, eurent raison de cette localisation exceptionnelle d'une méningite à méningocoques.

Gonococcie.

La thérapeutique de la gonococcie a bénéficié de l'emploi du sérum spécifique : l'efficacité de ce dernier, appliqué localement dans les arthrites blennorragiques, avait déjà été démontrée par Debré et Paraf, puis Langeron et Bocca, Gilbrin, Pelletier, dans les années précédentes. De nouveaux faits en ont apporté la confirmation.

Ce sont les cas de Lemierre et Deschamp, de Ribierre, d'Œttinger et Deguingand (*Soc. méd. des hôp.*, 1921), qui ont observé des guérisons rapides après les injections intraarticulaires où le liquide épanché a été remplacé par du sérum antigonococcique ; une réaction inflammatoire suit fréquemment l'injection, puis tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours, et l'on peut assister à des guérisons complètes, si rares quand on n'a utilisé que les traitements usuels. L'injection intraarticulaire est infiniment plus efficace que l'injection sous-cutanée. Weil-Hallé et Chabanier ont cependant observé un beau succès après injections intramusculaire et sous-cutanée.

Signalons également un cas de septicémie gonococcique datant de plusieurs mois et dont Sacquépée a pu obtenir la guérison au bout de quatre injections intraveineuses du sérum spécifique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 mars 1922).

Coqueluche.

Si, depuis les travaux de Bordet et Gengou, on connaît l'agent étiologique spécifique de la coqueluche, on est assez peu renseigné sur son épidémiologie et la durée de sa contagiosité.

Ce dernier élément est cependant important à connaître si l'on veut instituer à son endroit les bases d'une prophylaxie rationnelle.

Or il semble qu'on puisse espérer acquérir à ce sujet des données nouvelles si l'on veut étudier la question en déterminant la durée de l'élimination du germe spécifique par les malades et en utilisant le procédé de recherche de ce dernier qu'a imaginé récemment A. Meyer (*Soc. de biologie*, réunion danoise, 1921, p. 425). Voici en quoi il consiste :

Il fait tousser le malade devant une boîte de Petri contenant le milieu de Bordet (pomme de terre et sang). Mise à l'étuve ; au bout de trois jours, les colonies caractéristiques sont décelables. A. Meyer a ainsi obtenu 75 p. 100 d'ensemencements positifs à la période d'état ; à la quatrième semaine, on n'obtient plus que 10 p. 100 de résultats positifs; après cinq semaines, les résultats sont tous négatifs.

Ces essais demanderaient à être poursuivis pour établir d'une façon définitive l'efficacité de la

méthode ; celle-ci permettrait de juger dans chaque cas particulier de la durée de l'isolement à imposer ; la prophylaxie ne pourrait qu'en bénéficier.

Rougeole.

Signalons les tentatives nouvelles de Ch. Nicolle et Conseil sur la prévention de la rougeole en milieu épidémique par l'injection de sérum ou de sang complet de convalescent (*Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, nº 2, 1921).

Ils prélèvent le sang aux convalescents, du troisième au sixième jour après la chute de la température, et l'injectent sous la peau. Dans 4 cas, concernant des enfants vivant au foyer familial où la rougeole avait fait son éclosion, la rougeole a ainsi pu être évitée.

Cette méthode a son intérêt, car on sait combien il est difficile de préserver un sujet de cette affection si contagieuse, à une période où elle ne peut encore être diagnostiquée. Toutefois, en raison de ses difficultés d'application, son emploi ne peut être que très limité.

Scarlatine.

MM. Saloz et Schiff ont signalé (*Acad. de médecine*, 4 avril 1922) une épidémie de scarlatine qui a sévi à Genève en décembre 1921, et a pris d'emblée un caractère massif anormal.

Ils ont étudié à ce propos le *phénomène d'extinction* connu sous le nom de Schultz-Charlton. Il est basé sur ce principe que le sérum humain, injecté dans le derme, possède la propriété d'éteindre l'exanthème scarlatineux, alors qu'il reste sans effet sur tout autre érythème ; seul le sérum de scarlatineux, prélevé pendant les vingt premiers jours de la maladie, n'est doué d'aucun pouvoir extincteur. Entre les mains de ces auteurs, ce procédé a permis de reconnaître la nature scarlatineuse d'angines simples qui, apparues avec l'épidémie, ont disparu en même temps qu'elle.

En effet, le sérum des malades angineux, dans les trois premières semaines de la maladie, est toujours resté dénué de ce pouvoir. La méthode est donc très précieuse, en permettant un diagnostic étiologique exact de ces scarlatines sans scarlatine dont la méconnaissance est si fréquente. Son intérêt prophylactique n'est pas à souligner.

Les mêmes auteurs ont cherché également à faire un *sérodiagnostic par la fixation du complément*. Ils ont pris comme antigène du sérum de scarlatineux (extrait alcoolique obtenu par concentration dans le vide d'un mélange de 20 centimètres cubes de sang prélevé au début de l'éruption, avec 200 centimètres cubes d'alcool à 95º). La réaction se montre positive quand il s'agit de scarlatine. Ils ont constaté aussi que le sérum des malades souffrant d'angine érythémateuse observés au cours de cette épidémie fixait le complément. Les résultats ont concordé nettement avec ceux donnés par le phénomène d'extinction.

Les anticorps disparaissent au trente-cinquième jour.

Zona et varicelle.

On continue à étudier les rapports qui semblent exister entre le zona et la varicelle. A. Netter, puis H. Netter (*Thèse de Paris*, 1921) en France, et à l'étranger, Cozzolino, Walter Krause (New-York) ont apporté de nouveaux documents (*New-York Journal medical*, 3 avril 1921). Ces deux affections peuvent se rencontrer chez le même sujet, ou chez des individus différents, mais en relation les uns avec les autres. On a ainsi signalé des cas de zona consécutif à une varicelle chez deux enfants ayant été en contact; l'un présente une varicelle, et l'autre, deux semaines plus tard, un zona ; deux autres enfants ayant été en relation avec ce dernier contractent, dix-sept et vingt jours plus tard, une varicelle. En d'autres cas les deux affections apparaissent simultanément chez le même sujet ou sur des sujets différents.

Une certaine similitude a été notée entre la localisation du zona et celle de la varicelle : tous deux respectent la paume des mains et la plante des pieds; ils ont une prédilection marquée pour la région thoracique.

Low admet que l'infection donnant naissance à ces deux éruptions, dont les éléments se ressemblent, atteint, pour donner lieu au zona, le liquide céphalo-rachidien par les voies lymphatiques du nerf olfactif et irait se localiser aux ganglions spinaux ; en passant dans la circulation, elle donnerait lieu à la varicelle. Pure hypothèse en réalité, et la question des rapports entre les deux maladies réclame de nouvelles recherches.

Typhus exanthématique.

Le typhus exanthématique a suscité peu de recherches; il est vrai que, sauf en Russie où il a pris un développement inusité, la vague infectieuse qu'il avait déclenchée pendant et peu après la guerre semble s'éteindre. Mais les événements de Russie peuvent contribuer à son retour, et il y a intérêt à se tenir au courant des résultats des travaux qui se poursuivent.

On se rappelle qu'en 1910, Ricketts et Wilder auraient décelé dans le sang des malades et dans le contenu intestinal de poux ayant sucé du sang de typhiques, des bâtonnets spéciaux qui furent retrouvés au Mexique par Gavino et Girard, en Algérie par Edm. Sergent, Foley et Vialatte, etc. Ces bâtonnets ou coccobacilles à aspect bipolaire reçurent de Da Rocha Lima le nom de *Rickettsia* ; cet auteur et beaucoup d'autres déclarèrent qu'il s'agissait de l'agent spécifique du typhus.

Cette interprétation fut très discutée. Cependant un revirement d'opinion semble se dessiner en sa faveur. Burt Wolbach et J. Fodd ont décelé en effet, dans les nodules de Fraenkel situés au niveau des

capillaires des pétéchies, des cocci groupés deux à deux, légèrement lancéolés, entourés d'un halo, assimilables aux Rickettsia.

De plus, Kuczinski en a obtenu des cultures qui, injectées au cobaye, reproduiraient chez cet animal la pyrexie expérimentale, révélatrice, chez lui, du typhus.

D'ailleurs Weigl (*Nederlandsh Tijdschrift voor Geneeskunde*, 8 janvier 1921), rapporte que, piqué au doigt par la pointe d'une aiguille de seringue contenant une culture, il présenta dix-huit jours après une atteinte typique de typhus avec réaction de Weil-Félix positive.

Si la question ne peut être encore définitivement tranchée, il semble cependant que le rôle spécifique des Rickettsia soit de nature à rallier actuellement un certain nombre de suffrages.

Fièvre jaune.

L'effort prophylactique réalisé contre la fièvre jaune continue à donner des résultats intéressants.

Noguchi a poursuivi à Guyaquil ses essais de vaccination préventive à l'aide de son vaccin (cultures tirées de *Leptospira icteroides*) : l'injection de 2 centimètres cubes de cultures (2 milliards de germes par centimètre cube) fut pratiquée chez 3 230 sujets ; tous furent préservés, alors que 278 non vaccinés furent atteints de fièvre jaune.

Les succès obtenus déjà l'année précédente se confirment, mais, d'après Noguchi lui-même, l'emploi du vaccin ne doit pas dispenser de prendre les mesures classiques dirigées contre les moustiques et les sujets malades.

Cette prophylaxie se poursuit dans le Nouveau Monde depuis plusieurs années ; la lecture des graphiques établis par les soins de la fondation Rockefeller, qui a pris une part active à l'éradication de la fièvre jaune en pays amaril permet de s'en rendre compte. L'un (ce numéro, partie paramédicale, page VI), montre les progrès considérables obtenus à Guayaquil depuis le début de la campagne effectuée, et ayant abouti à la disparition complète de l'infection. L'autre (page VII) montre la réduction très notable des foyers épidémiques et endémiques dans les régions visitées par le fléau. Il est dès lors possible d'envisager dans un avenir relativement proche sa disparition complète.

VACCINATION PAR VOIE BUCCALE

PAR

M. BESREDKA

Professeur à l'Institut Pasteur.

Chaque fois que l'on se propose de faire usage d'un vaccin, que cela soit dans un but préventif ou curatif, on en injecte d'habitude sous la peau ; rarement on s'adresse à la voie intramusculaire et, exceptionnellement, on choisit la voie intraveineuse.

Quel que soit le mode d'injection, l'objectif visé est invariablement le même : produire le maximum d'anticorps dans le minimum de temps et avec un minimum de réaction.

Qu'il s'agisse de préserver ou de guérir, on met tout l'espoir dans les anticorps circulants du sang.

Cette conception, vraie pour certains vaccins, ne s'applique pas à tous indistinctement. On savait déjà qu'il y a parfois des anticorps, sans qu'il y ait immunité ; on sait aujourd'hui que l'inverse n'est pas moins exact : des recherches récentes nous ont appris qu'il y a parfois immunité, sans qu'il y ait nécessairement des anticorps.

La recherche des anticorps ne doit donc pas être l'unique préoccupation du praticien. La façon dont le vaccin est injecté devrait souvent le préoccuper beaucoup plus. Car, s'il importe que le vaccin soit un bon antigène, qu'il soit spécifique, qu'il ne provoque pas de forte réaction, il n'importe pas moins que son injection aboutisse à une reproduction la plus exacte possible de la maladie contre laquelle on cherche à préserver.

Il faut que le vaccin fasse le même parcours dans l'organisme que le virus lui-même, qu'il affecte le même organe ou le même groupe d'organes que le virus. C'est à ce prix seulement que le syndrome créé par le vaccin est un décalque fidèle de la maladie elle-même, et que le vaccin développe le maximum de son efficacité.

Nous ne saurions mieux faire, pour fixer les idées, que de résumer en quelques mots l'histoire de la vaccination anticharbonneuse chez le cobaye.

*
* *

Le charbon est considéré comme le prototype des maladies infectieuses. Ces maladies se prêtent, généralement, bien à des vaccinations. Le charbon fait exception à la règle, chez le cobaye : a méthode pastorienne, qui réussit si bien chez les animaux de grande taille, échoue presque toujours

chez cet animal, tout au plus si l'on réussit à vacciner le cobaye, par la voie sous-cutanée, contre une dose mortelle de deuxième vaccin. Les tentatives de vaccination par voie intrapéritonéale sont toujours désastreuses.

Faudrait-il en conclure que le cobaye ne se laisse pas vacciner contre le charbou? Point du tont. Car l'expérience montre que, si au lieu de porter le deuxième vaccin sous la peau ou dans le péritoine, on le fait pénétrer *dans* la peau, l'immunisation du cobaye devient un jeu, et on rend cet animal réfractaire non seulement au deuxième vaccin, mais encore au virus pur. Tels sont les faits.

Quand on étudie le mécanisme de l'infection charbonneuse chez le cobaye, on constate — la place nous manque pour y insister davantage — que seule la peau du cobaye est sensible à la bactéridie; quant aux autres organes, ils jouissent d'une immunité extrêmement prononcée.

En toute logique, pour donuer l'immunité au cobaye, on doit se contenter de vacciner sa peau. Sans entrer dans les détails, faisons remarquer que l'expérience justifia pleinement ce raisonnement ; un cobaye que l'on prépare par la voie cutanée, se laisse immuniser facilement contre n'importe quelle dose de virus charbonneux.

Si uous avons réussi là où nos prédécesseurs avaient échoué, c'est parce que, ayant appris que c'est par la peau que l'infection se contracte, nous portâmes le vaccin dans cet organe. En essayant de suivre la voie d'infection naturelle, nous créâmes une sorte de décalque de l'infection elle-même, grâce à quoi nous pûmes conférer l'immunité à l'animal qui passait jusque-là pour invaccinable.

Il est ntile d'ajonter que la recherche des anticorps spécifiques chez le cobaye ainsi vacciné ne donne aucun résultat : l'immunité contre le charbon est une cnti-immunité.

* * *

Ce que nous venons de dire des rapports entre la peau et la bactéridie s'applique, en grande partie, aux rapports entre l'intestin et les virus dysentériques, typho-paratyphique et cholérique.

L'étude expérimentale des affections créées par ces germes, chez le lapin, montre que, quelle que soit la porte par laquelle ils pénètrent dans l'économie, c'est l'intestin qui en supporte presque seul tout le poids. Que les virus soient injectés dans le péritoine, dans le sang ou même sous la peau, l'animal ne sait réagir que par son appareil intestinal ; c'est là où l'on retrouve les virus et le plus souvent à l'état de culture pure. C'est donc pour l'intestin que les virus manifestent le maximum d'affinité, tout comme c'est vers la peau que la bactéridie se trouve particulièrement attirée. C'est donc l'intestin que nous devons viser spécialement, si nous voulons conduire d'uue façon rationnelle la vaccination contre la dysenterie, les états typhoïdes et le choléra.

* * *

Commençons par la dysenterie.

L'immunité antidysentérique s'acquiert-elle par voie digestive?

Les expériences de Dopter, de Basseches (1) sur les souris, celles sur les lapins surtout ne laissent à ce sujet aucun doute. L'ingestiou des cultures chauffées confère une immunité solide : l'animal peut affronter dans la suite, sans aucun risque, l'inoculation de virus vivant, même sévère, qui emporte le témoiu eu vingt-quatre heures.

Le lapin vacciné *per os* au moyen de cultures chauffées de Shiga est-il porteur d'anticorps? L'expérience montre que l'immunité s'établit indépendamment de la formatiou d'anticorps. Ce sont douc les cellules spéciales de l'intestin, spécifiquement réceptives vis-à-vis du virus, qui acquièrent l'immuuité ; celle-ci est, autremeut parler, locale : c'est une entéro-immunité.

Nous avons vu que le virus dysentérique finit toujours, quelle que soit sa porte d'entrée, par se localiser au niveau de la muqueuse intestinale. Le vaccin antidysentérique, qui est un virus tué, eu fait autaut : quel que soit le point où l'on en injecte, il finit par échouer dans la paroi intestinale, et sou efficacité est en raison directe du nombre de germes ou de la quantité d'endotoxine qui parviennent jusqu'à l'intestin.

Cela étant, on conçoit que le mode de vaccination de choix est celui qui emprunte la voie la plus directe, c'est-à-dire la voie buccale.

Les recherches expérimentales sur l'efficacité de la vaccination par voie buccale viennent de recevoir une confirmation intéressante dans les essais de Ch. Nicolle chez l'homme.

Nicolle a vacciné *per os* deux Européens au moyen de cultures dysentériques stérilisées à 76°. Quinze, dix-huit jours après, il sonmit ces deux personnes, ainsi que deux témoins, volontaires, à l'épreuve par ingestion du virus dysentérique vivant et virulent.

Seuls les témoins contractèrent la maladie. Les personnes vaccinées demeurèrent indemnes.

(1) DOPTER, *C. R. Soc. de biologie*, 1909. — Voy. aussi BESREDKA et BASSECHES. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII; 1918.

***

Le problème de la vaccination antityphique, de même que celui de la vaccination anticholérique, ne saurait être séparé du mécanisme de l'infection typhique ou cholérique.

Le lapin est pratiquement invulnérable par la voie digestive : on peut lui introduire *per os* des doses quasi illimitées de virus vivants typhique ou cholérique, sans provoquer chez lui aucun trouble.

Cette immunité naturelle, due vraisemblablement à la défense intestinale, ne saurait-elle être levée par un artifice de laboratoire? En modifiant l'intégrité de la muqueuse intestinale, n'arriverait-on pas à rendre le lapin sensible à l'ingestion du virus? Nous avons pensé à utiliser à cet effet la bile de bœuf. Tout en favorisant le développement des virus absorbés, la bile a le don d'intensifier la sécrétion biliaire du lapin. La bile de bœuf, ajoutant son action à celle du lapin lui-même, facilite ainsi la desquamation de la muqueuse intestinale et, partant, la résorption des virus par la paroi intestinale.

L'expérience a montré que la bile contribue, en effet, à sensibiliser le lapin, aussi bien dans le cas où le virus est introduit *per os* ou qu'il est injecté dans le sang.

En examinant de près le mécanisme de l'infection chez les animaux sensibilisés, nous avons constaté que, dans les deux cas, l'infection est localisée presque uniquement dans l'appareil intestinal : c'est dans l'iléum et le jéjunum que l'on constate le virus aussi bien typhique que cholérique. Cette affinité pour l'appareil intestinal ressort avec d'autant plus d'évidence que tous les autres organes conservent leur aspect normal et demeurent indemnes de microbes. C'est donc l'intestin qui est l'organe réceptif chez le lapin typhique ou cholérique, tout comme la peau est l'organe réceptif dans le charbon ou dans la vaccine. C'est donc l'intestin qu'il faut s'efforcer de vacciner pour obtenir l'immunité antityphique ou anticholérique.

***

Pour faire arriver le vaccin au contact immédiat de la paroi intestinale, il faut commencer par préparer d'abord cette paroi.

L'immunité du lapin, déjà solide naturellement vis-à-vis des virus ingérés, ne subit aucune modification du fait d'une absorption des virus typhique ou cholérique. Ces virus, lorsqu'ils sont simplement avalés, traversent le canal intestinal, sans toucher à la paroi proprement dite. Pour que l'ingestion des virus, ou, ce qui revient au même, pour que l'ingestion des vaccins aboutisse à l'établissement de l'immunité, il faut que l'organe réceptif soit touché. Il faut que rien ne vienne s'interposer entre les virus ingérés et la paroi intestinale. Or, nous avons vu qu'on réalise ce contact direct entre les uns et l'autre, en faisant précéder le repas microbien de l'ingestion de bile.

L'expérience montre que l'animal auquel on fait avaler du virus typho-paratyphique ou cholérique, après une sensibilisation préalable, acquiert effectivement une immunité ; cette immunité est comparable à celle de l'homme qui a traversé une fièvre typhoïde ou le choléra et qui en a guéri.

L'immunité ainsi acquise est telle qu'elle permet au lapin de résister victorieusement à l'épreuve qui est mortelle pour le témoin.

En résumé, si l'animal ne tire aucun bénéfice du fait d'avoir absorbé des bacilles typhiques ou des vibrions cholériques seuls, il est certain que l'ingestion de ces germes, assaisonnée de bile, lui confère une immunité contre l'infection mortelle.

***

Pour ce qui est du mécanisme de l'immunité ainsi acquise, on comprend, après tout ce que nous venons d'exposer, que c'est au niveau de la paroi intestinale que se déroule sinon tout le processus de la vaccination, du moins une grande part de ce dernier.

En vertu de leur affinité élective pour l'intestin, les vaccins antityphiques ou anticholériques — qu'ils soient injectés sous la peau ou dans les veines — se portent toujours vers l'organe sensible et n'agissent qu'après s'être mis en contact avec ce dernier.

Si les vaccins sont plus efficaces par la voie sanguine que par la voie sous-cutanée, c'est parce qu'en empruntant la première les vaccins arrivent presque intégralement jusqu'à la paroi intestinale. Si les vaccins injectés par la voie sous-cutanée laissent parfois à désirer, c'est parce que, avant d'arriver à destination, c'est-à-dire dans l'intestin, ils ont un long itinéraire à suivre et sont en partie retenus par les tissus en cours de route.

Quand, dans la pratique journalière, nous nous adressons, pour vacciner, à la voie sous-cutanée, nous choisissons en réalité une voie bien détournée. La voie directe est la voie buccale : elle permet aux vaccins d'arriver droit au but et assure à l'animal le maximum de sécurité.

***

Un essai de vaccination antityphique chez l'homme a été fait récemment dans une localité fortement éprouvée du Pas-de-Calais. Cet essai,

le premier fait avec du vaccin bilié, réalisé par Vaillant, inspecteur départemental d'hygiène, a presque la valeur d'une expérience de laboratoire. Nous empruntons tous les détails qui suivent au mémoire paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en février de cette année.

Dans la région de Nenvireuel (Fresnoy, Oppy, Izel, Bailleux) et à Fremicourt, il fut procédé à la vaccination *per os* de 1.236 habitants.

Trois jours de suite, à jeun, le matin au saut du lit, chaque habitant absorbait une pilule de bile et un comprimé contenant un mélange de bacilles typhiques et paratyphiques A et B, tués par la chaleur. Les enfants au-dessous de sept ans étaient vaccinés dans les mêmes conditions, pendant deux jours.

L'absorption de vaccin bilié n'a provoqué, en général, aucun malaise ; dans quelques cas, il a été signalé de légères coliques et de la migraine, qui n'empêchèrent d'ailleurs aucun des habitants de vaquer à ses occupations habituelles et de s'alimenter comme de coutume. Les femmes enceintes ou ayant leurs époques, les malingres ne subirent aucun trouble particulier. Bref, l'absorption de vaccin bilié ne provoqua aucune des réactions, parfois dramatiques, qu'entraînent les injections de T. A. B. dans la peau.

Sur une population de 2 000 habitants, on peut estimer à 600-650 le nombre de ceux qui échappèrent à la vaccination. Ceux-ci payèrent un lourd tribut à la maladie : on compta parmi eux 29 cas de fièvre typhoïde avant le début des vaccinations et 21 cas après, soit 7,7 p. 100.

173 habitants ont été vaccinés deux fois par des injections de T. A. B. sous la peau ; sur ceux-là, quatre présentèrent des symptômes de la fièvre typhoïde entre le cinquième et le douzième jour après la seconde injection vaccinale, soit 2,3 p. 100.

Sur les 1.236 habitants ayant absorbé du vaccin bilié, 5 ont été atteints de la fièvre typhoïde, dont 3 au cours ou le lendemain de la vaccination, et 2 seulement au dixième jour après la vaccination soit 0,17 p. 100.

Ce premier essai de vaccination antityphique au moyen de vaccin bilié est donc très encourageant. La vaccination n'offre aucune contre-indication ; elle n'entraîne aucun des malaises qui forcent parfois le vacciné d'interrompre ses occupations, et elle comporte une immunité, sinon supérieure, au moins équivalente à celle que l'on obtient par la voie sous-cutanée.

Notons en terminant que l'immunité antitypho-paratyphique ou antidysentérique, obtenue par voie buccale, étant strictement locale, c'est-à-dire intestinale, s'établit sans participation d'aucun autre organe. On conçoit dès lors qu'un sujet présentant une lésion rénale, hépatique, pleuro-pulmonaire ou autre, ne ressente, du fait de la vaccination, d'autre effet qu'un sujet sain. En d'autres termes, aucun des nombreux états pathologiques qui empêchent la vaccination par la voie sous-cutanée ne saurait constituer une contre-indication à la vaccination par la voie buccale.

LES MALADIES INFECTIEUSES EN RUSSIE
DANS CES DERNIÈRES ANNÉES (1)

PAR

le Dr DOPTER

Professeur au Val-de-Grâce,
Membre de l'Académie de médecine.

L'histoire des maladies infectieuses étudiées au cours des siècles enseigne qu'elles prennent toujours un développement inusité quand une grande calamité sociale, une guerre, une famine (cette dernière faisant le plus souvent suite aux événements de guerre), s'abat sur toute une population. Aussi les épidémiologistes s'attendaient-ils à apprendre un jour ou un autre que la Russie devait être la proie de ces fléaux microbiens ; mais les renseignements manquaient. Or la section d'hygiène du Comité médical de la Société des Nations a commencé à les faire connaître. Ils apprennent la situation lamentable dans laquelle se trouve ce pays au point de vue de la misère terrible et de la famine effroyable qui y règne, comme aussi au sujet de l'extension considérable qu'ont prise les épidémies les plus meurtrières ; cette extension dépasse même les prévisions les plus pessimistes ; aux dernières nouvelles, elle subit même une recrudescence qui fait envisager des jours plus sombres encore pour un avenir assez rapproché ; peut-être même cet avenir est-il le moment présent.

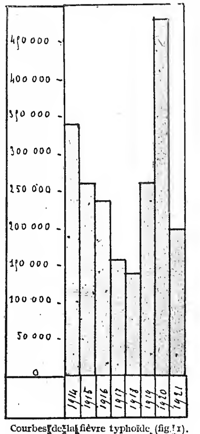
Voici, en effet, ce qui résulte de l'enquête faite en Russie même par la commission des épidémies (2) :

La **fièvre typhoïde** (fig. 1) a commencé à sévir pendant la guerre dès le début des hostilités, s'attaquant d'abord à l'armée, puis à la population. Le bilan de morbidité fut lourd, puisqu'en 1914 on comptait 330 000 à 335 000 atteintes ; en 1915 : 255 000 ; en 1916 : 235 000.

(1) D'après les documents publiés par le Comité médical de la Société des Nations.

(2) Renseignements épidémiologiques en Europe orientale, Société des Nations, Genève, 1921.

Avec l'application de la vaccination antityphoïdique qui ne fut exécutée qu'en 1916, une descente brusque s'observa, mais fort incomplète,



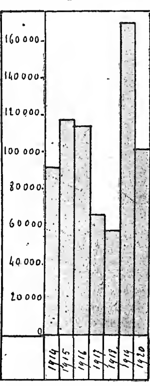
Courbes de la fièvre typhoïde (fig. 1).

puisqu'en 1917 et 1918, on comptait encore 150 000 et 130 000 cas. Ce fut, depuis cette période si troublée par les événements militaires et politiques, le minimum obtenu. Et à partir de 1919, on assiste alors à une progression ascendante qui porte la morbidité à 250 000 en 1919 et à 450 000 en 1920.

Avec 1921, une baisse sensible se produit, bien que du 1er janvier au 29 octobre 1921 on pût relever encore 205 700 cas, dont un grand nombre furent signalés dans les régions occidentales du territoire russe ; et encore dans ce total ne figurent pas les atteintes nées en Ukraine, pour laquelle des indications présentant quelque garantie font encore défaut.

Il ne semble pas que la **dysenterie** ait pris de telles proportions ; en tout cas, la morbidité qu'elle a présentée, tout en étant déjà impressionnante, puisque pendant le seul mois d'août 1921, on enregistra 43 682 cas, n'a pas été comparable à celle des autres fléaux.

De son côté, la **variole** (fig. 2) s'est montrée sévère : 90 000 cas environ en 1914, 110 000 en 1915, 105 000 en 1916, 65 000 en 1917, 57 000 en 1918 ; mais en 1919, la courbe établie fait un brusque saut qui la porte à 168 000, pour re-

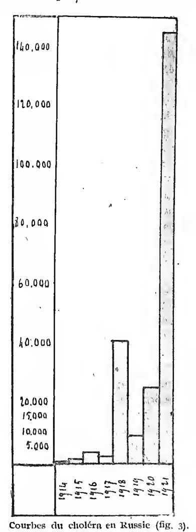


Courbes de la variole (fig. 2).

descendre à 100 000 en 1920. Les renseignements sur 1921 font défaut.

Le **choléra** (fig. 3) existait déjà en Russie avant la guerre : depuis 1908, d'ailleurs, il n'avait guère désarmé. Quand la grande guerre a éclaté, quelques cas isolés se déclarèrent tout d'abord dans l'armée ; mais en décembre 1914, il se manifesta avec une allure nettement épidémique mais passagère, puisqu'en mars 1915, l'épidémie paraissait avoir cessé. Elle reprit cependant en été et en automne 1915 dans l'armée en retraite et chez les réfugiés de Galicie qui se joignaient aux troupes de la 3e armée en déroute; grâce aux mesures prises, cette nouvelle poussée se termina en décembre, mais elle continua à sévir parmi les réfugiés, qui la répandirent dans le reste de la population. L'année 1916 continua à la voir évoluer, mais donnant à peine 2 000 atteintes ; en 1917, le chiffre fut plus faible encore ; 1918, avec la misère qui commençait à se dessiner, vit apparaître une épidémie grave, se traduisant par l'éclosion de 40 000 cas ; en 1919, l'épidémie déclinait (8 000 cas), mais pour reprendre en 1920, et surtout en 1921, où le choléra fit un bond fantastique qui n'a guère d'égal dans l'histoire, puisque 150 000 cas furent enregistrés dans les cinq premiers mois ; on s'attendait à voir le déve-

loppement s'accentuer pendant l'été, quand brusquement, sans qu'on en ait encore compris la raison, l'épidémie prit fin spontanément, en plein mois d'août.



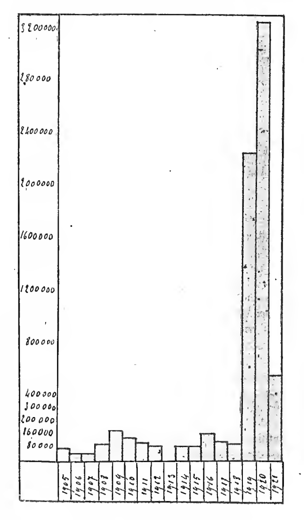
Courbes du choléra en Russie (fig. 3).

Cette accalmie ne devait pas durer, car à la fin de l'été, à la faveur de l'arrivée de nombreux émigrants des régions en proie à la famine où il sévissait encore, mais faiblement, le choléra réapparut en différents points disséminés sur toute l'Ukraine, sur la Russie centrale, de même aussi à Kharkoff et à Kiew.

Le **typhus exanthématique** et le **typhus récurrent** ont suivi une marche presque parallèle :

Bon an, mal an, la Russie comptait une moyenne annuelle de 80 000 à 150 000 cas de *typhus pétéchial* (fig. 4). Rien de surprenant, par conséquent, que pendant les hostilités des poussées épidémiques se soient montrées au printemps de 1915, notamment à Varsovie, puis à trois reprises différentes en 1916 ; les années 1917 et 1918 se passèrent sans grand incident plus fâcheux qu'à l'habitude, quand, en 1919, la courbe s'éleva soudainement, le chiffre des atteintes passant de 100 000 environ à 2 300 000. L'ascension se poursuivait en 1920, où il s'élevait alors à 3 216 000 ; en 1921, même déclin que pour le choléra : 400 000 cas jusqu'en avril.

Mais, de nouveau encore, avec la famine et l'émigration à laquelle il a été fait allusion, une recrudescence notable se produisit à partir de la fin septembre ; elle ne fit que s'accroître, à tel point qu'en novembre déjà, dans les gouvernements de Perm et d'Arkhangel, on releva plus de cas que pendant tout autre mois de l'hiver précédent. C'est, en effet, dans les régions du Nord et du Nord-Est (Oural notamment), qu'elle s'effectua, mais aussi à Pétrograd et à Moscou.

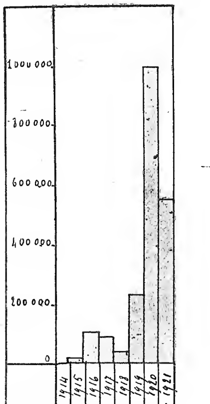


Courbes du typhus en Russie (fig. 4).

La *fièvre récurrente* (fig. 5) subit la même évolution, s'accroissant comme l'exanthématique, non seulement dans la population, mais aussi dans

l'armée rouge, parmi laquelle l'accroissement des deux infections est continuel.

La morbidité et la mortalité qui s'attachent aux infections précédentes ont donc, depuis ces dernières années, pris des proportions effrayantes. Et encore les chiffres précédents fournis par les statistiques officielles sont-ils certainement bien au-dessous de la vérité. Rajchman, rapporteur de la Commission des épidémies en Russie, signale que, d'après le professeur Tarassévitch, ils devraient être au moins doublés, et Tarassévitch estime que pendant les années 1919 et 1920, il s'est produit 15 millions de cas de typhus pétéchial. Et encore à ces chiffres faudrait-il ajouter 5 autres millions pour les régions étendues au sujet desquelles aucune statistique n'a pu être établie, en raison de la désorganisation administrative : soit 20 millions d'atteintes pour les deux seules années 1919 et 1920.



Courbes de la fièvre récurrente (fig. 5).

La situation actuelle, correspondant à la fin décembre 1921, a été créée, on l'a dit, par l'émigration en masse de la population : en été, les paysans, se rendant compte qu'il était impossible de se procurer assez de vivres, commencèrent leur exode dans les régions où ils pensaient pouvoir trouver des conditions d'existence plus favorables. Parmi eux se trouvaient également des paysans des provinces occidentales de l'ancien empire qui avaient été évacués par force pendant la grande retraite de 1915, et ne pouvaient rejoindre leurs foyers qu'après la conclusion de la paix entre la Russie des Soviets et ses voisins de l'Ouest. Aussi la plus grande partie de ce mouvement était-elle dirigée vers les provinces occidentales de la Russie (Vitebsk, Pskov, Smolensk, Minsk, Homen), et vers les provinces orientales de la Pologne.

On peut juger du calvaire suivi par ces émigrants en pensant qu'à beaucoup d'entre eux il a fallu quatre à cinq mois (par route) pour arriver aux frontières ouest de la Russie des Soviets où ils ont été surpris par l'hiver ; 120 000 d'entre eux seraient encore concentrés à Minsk, Jitomir, Koreg, etc., en attendant leur rapatriement.

Leur état sanitaire est déplorable quand ils atteignent la frontière. En novembre, sur 59 843 rapatriés, 1 406 sont morts, dont 1 131 avant d'être hospitalisés. En décembre, 540 émigrants arrivés à la station sanitaire de Baronovicze durent être hospitalisés, 179 succombèrent, dont 120 à l'hôpital. Des 400 membres du personnel, 114 étaient atteints de typhus. Et là encore, il existait une organisation sanitaire ; on est en droit de se demander quelles peuvent être la morbidité et la mortalité en rase campagne, où il n'existe aucune organisation.

En d'autres régions, les réfugiés, mourant de faim, s'entassaient dans les wagons de chemin de fer. De chaque train on enlevait des cadavres par douzaines.

Et l'exode n'est certainement pas terminé, car la famine règne non seulement dans la Russie des Soviets, mais aussi en Ukraine, et l'on peut craindre que la population indigène de cette dernière n'émigre à son tour de cette province vers les régions occidentales pour échapper aux épidémies et à la famine.

De tous ces mouvements d'émigrants vers l'ouest, il est résulté déjà la **rupture du cordon sanitaire polonais** ; elle s'est traduite déjà en novembre et décembre par un accroissement notable des atteintes de typhus et de fièvre récurrente dans la région de Nowogrodek, en Polésie, en Volhynie, à Vilna, à Brest-Litowsk, voire même à Varsovie ; des foyers nouveaux se sont créés, notamment à Bromberg (Posnanie).

Tous ces faits sont assurément d'une gravité considérable pour le territoire russe, mais aussi pour le sol polonais. Le danger est plus général ; il peut menacer l'Europe centrale et occidentale, d'autant qu'en faisant prévoir pour le printemps une recrudescence de rapatriement et de famine

on peut craindre une poussée nouvelle des épidémies en cours et leur transport à plus ou moins grande distance.

C'est ce qui a motivé, de la part de la Société des Nations, l'organisation d'une Conférence internationale à Varsovie, en mars dernier. Cette Conférence avait pour but de dresser le bilan de la situation sanitaire créée par les faits précédents en Europe orientale et d'établir un cordon sanitaire destiné à préserver l'Europe occidentale de l'expansion des épidémies en évolution.

SYMBIOSE FUSO-SPIROCHÉTAIRE ET DYSENTERIE

PAR

le Dr V. DE LAVERGNE
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'expérimentation et l'observation clinique ont montré que l'infection fuso-spirillaire ou mieux fuso-spirochétaire, telle qu'H. Vincent le premier l'a fait connaître, ne s'implante et ne se développe, pour créer ses lésions propres à type ulcéro-membraneux, que sur des tissus préalablement ulcérés ou altérés.

Il en est ainsi dans toutes les localisations si diverses de la symbiose, mais particulièrement fréquentes au niveau des muqueuses du tube digestif. Bacilles fusiformes et spirochètes se trouvent, en effet, dans presque toutes les bouches, ayant leur siège d'élection dans le tartre dentaire ou les lésions de carie. Présents dans la salive, ces agents microbiens sont entraînés par elle et parcourent tout au long le tractus digestif. Si ces éléments rencontrent sur leur route une lésion de la muqueuse, favorable à leur développement, ils peuvent s'y implanter et créer leurs lésions propres, surajoutées aux lésions initiales. Ainsi en est-il au niveau de la bouche et du pharynx, où l'évolution des grosses dents et la fréquence des infections pharyngées offrent communément à la symbiose l'occasion de se développer. De même a-t-on signalé des localisations œsophagiennes (Le Blaye) (1), gastriques et de l'intestin grêle chez les chiens [Fairise et Thiry (2), Angelidi (3), Niclot et Marotte (4)], appendiculaire chez l'homme [Veillon et Zuber (5), Comandon (6), Thiroloix et Durand (7)].

La symbiose fuso-spirochétaire peut encore se localiser sur le gros intestin. Plus que toute autre affection, la dysenterie amibienne, dans sa forme chronique, réalise un terrain favorable à l'infection fuso-spirochétaire, qui surajoute alors ses lésions aux lésions préexistantes de l'amibiase (8).

C'est en 1900, puis en 1903 que, pour la première fois, fut signalée par Le Dantec (9) la présence de spirochètes dans les selles de malades atteints de dysenterie survenue dans la région de Bordeaux ; quelques malades étaient d'ancieus coloniaux, ayant présenté un réveil de dysenterie « exotique ». Le Dantec accorda à ces spirochètes un pouvoir dysentérigène, et décrivit une variété « spirillaire » de la dysenterie. En 1905, Toussaint et Simonin (10) constatent aussi la présence de spirochètes dans les selles de dysentériques coloniaux, mais ne leur attribuent aucun rôle pathogène. Doreau (11) en 1909, Rispal (12) en 1910 font connaître des observations analogues à celles de Le Dantec, qu'ils présentent comme des cas de dysenterie spirillaire. A partir de 1911, de nombreuses relations de spirochète intestinal en rapport avec la dysenterie ont été apportées ; mais il est noté, dans presque toutes, que ces spirochètes se trouvent dans les selles de malades atteints de dysenterie amibienne. Il s'agit d'une association amœbo-spirillaire.

P. Teissier, Ch. Richet fils et Tanon (13), Roux et Tribondeau (14), Marotte (15), Tournade (16), Denier et Huet (17), Léger (18), Ravaut (19), des auteurs allemands : Mülhens (20), Werner (21), signalent cette coexistence des spirochètes et des amibes. Pecker (22), qui défend la conception des spirochétoses intestinales pures, déclare cependant que, le plus souvent, les spirochètes se rencontrent à côté d'autres agents reconnus de dysenterie : amibes, lamblias, et aussi de trichocéphales.

Il est remarquable que la spirochétose n'ait jamais été signalée au cours de la dysenterie bacillaire. Nous n'avons trouvé aucune relation de cette coexistence (23). Nous avons recherché, saus les trouver, les spirochètes dans les selles de

(1) LE BLAYE, *Gazette des hôpitaux*, 1912.
(2) FAIRISE et THIRY, *Archives de parasitologie*, 1913.
(3) ANGELICI, *Fortschrift der veter. Hyg.*, 1906.
(4) NICLOT et MAROTTE, *Revue de médecine*, 1901.
(5) VEILLON et ZUBER, *Arch. de méd. expérimentale*, 1898.
(6) COMANDON, *Archives de parasitologie*, 1909.
(7) THIROLOIX et DURAND, *Soc. méd. hôp.*, 1911.
(8) DE LAVERGNE, *Soc. méd. hôp.*, avril 1922.
(9) LE DANTEC, *Soc. de biologie*, 1903.
(10) TROUSSAINT et SIMONIN, *Caducée*, 1905.
(11) DOREAU, *Ann. hyg. et méd. colon.*, 1909.
(12) RISPAL, *Province médicale*, 1918.
(13) P. TEISSIER, CH. RICHET FILS et TANON, *Soc. méd. hôp.*, 1911.
(14) ROUX et TRIBONDEAU, *Bulletin Soc. path. exotique*, 1913.
(15) MAROTTE, in thèse, HASSENFORDER (Lyon, 1913).
(16) TOURNADE, *in* thèse HASSENFORDER (Lyon, 1913).
(17) DENIER et HUET, *Bulletin Soc. de méd. indo-chinoise*, 1912.
(18) LÉGER, *Bull. Soc. path. exotique*, 1918.
(19) RAVAUT, *Revue gén. de path. de guerre*, 1916.
(20) MÜLHENS, *Deutsche militairtzliche Zeitsch. f. Armee*, 1902.
(21) WERNER, *Centrabl. f. Bakt.*, 1909, orig.
(22) PECKER, Thèse Paris, 1921.
(23) L'excellente thèse D'HASSENFORDER (Lyon, 1913). représente une étude très complète des spirochétoses intestinales.

sept malades atteints de dysenterie (6 bacilles de Hiss, 1 de Shiga).

Au cours de cet exposé, une constatation se dégage : *le plus souvent*, au cours des dysenteries, *la spirochétose intestinale coexiste avec l'amibiase.* Dans quelques cas, il s'agit d'une autre parasitose associée : lamblias, tricocéphales (Pecker). Plus rarement la spirochétose est pure. On peut penser du reste que, chez certains malades de ce dernier groupe, l'amibiase est peut-être restée inaperçue. Il s'agit, en effet, de sujets atteints de dysenterie chronique contractée aux colonies et présentant « un réveil », ou d'anciens combattants ayant présenté leurs premiers troubles intestinaux en Orient ou dans les tranchées du Nord.

L'expérience de la guerre a rendu familière cette notion que les amibes ne sont pas constamment présentes dans les selles, et que les kystes peuvent passer aisément inaperçus ; pour reprendre l'expression de Ravaut, la spirochétose peut « camoufler » l'amibiase.

Autre fait. Non seulement la spirochétose coexiste le plus souvent avec les amibes, mais, dans une proportion très élevée, les dysentériques amibiens chroniques présentent des spirochètes dans leurs selles. P. Teissier, Ch. Richet fils et Tanon trouvent des spirochètes dans les selles de deux dysentériques amibiens qu'ils observent. Ravaut mentionne la présence très fréquente de spirochètes dans les selles d'amibiens. Depuis deux ans, nous avons systématiquement recherché les spirochètes dans les selles de 52 sujets, anciens amibiens de guerre, examinés pour expertise. Trente-neuf fois cette recherche fut positive. On arrive ainsi à une proportion élevée : 76 p. 100 des amibiens chroniques ont des spirochètes dans leurs selles.

Que la spirochétose intestinale ne s'observe le plus souvent, au cours des dysenteries, qu'en association avec des amibes, a conduit la majorité des auteurs à n'accorder aucun rôle pathogène aux spirochètes intestinaux, simples parasites dont le développement se trouve facilité par l'inflammation de la muqueuse. Quelques-uns, il est vrai, estiment qu'il existe une spirochétose intestinale pure, la dysenterie étant fonction des spirochètes.

Mais, pour défendre l'une et l'autre thèse, les arguments ne sont rien moins que décisifs. Une grande imprécision règne sur la signification de la spirochétose intestinale.

Relier l'existence de la spirochétose à celle de l'infection fuso-spirochétaire, est une hypothèse, souvent présente à l'esprit des auteurs, car on lit fréquemment cette mention « qu'il n'existe pas de bacilles fusiformes à côté des spirochètes ».

On y pouvait penser d'autant plus que l'étude des spirochètes rencontrés dans les selles ne lui était pas contraire. Malgré qu'aucune classification précise n'ait été établie, et que la nomenclature de chaque auteur lui soit propre, une conclusion est commune à tous. C'est que les spirochètes intestinaux sont le plus souvent polymorphes. Suivant les auteurs, on peut en distinguer deux, trois, quatre, cinq variétés ou davantage encore. Mais parmi ces formes, il y a en a une (de quelque nom qu'on la désigne) qui paraît identique au spirochète de l'angine de Vincent. C'est le « grand spirochète intestinal » de Mülhens. C'est le spirochète A de P. Teissier et Ch. Richet fils, spirochète *eugyrata* de Werner, spirochètes « d'une forme analogue au *Sp. dentium* », dit Comandon, « ressemblant aux spirochètes de l'angine de Vincent », écrivent Lebœuf et Braun (1).

Favorables encore à l'hypothèse étaient les relations de Pecker, de Bouchet et Leroux (2). Ces auteurs ont observé des malades ayant présenté une angine de Vincent ; ultérieurement se produisirent des troubles intestinaux ; l'examen des selles montrait l'existence d'une spirochétose intestinale ; les bacilles fusiformes faisaient défaut.

Mais il était impossible qu'en aucun cas on pût relier la constatation des spirochètes à l'existence d'une localisation intestinale de la symbiose, *tant que les examens ne portaient que sur les selles.* Dans les selles, en effet, des deux éléments de la symbiose les spirochètes restent toujours reconnaissables grâce à leur morphologie, mais il n'en est pas de même des bacilles fusiformes. Parmi les innombrables variétés de bactéries qui se trouvent dans les selles, il est vraiment difficile de reconnaître avec certitude un bacille fusiforme. Et quand un diagnostic « individuel » serait possible, les bacilles fusiformes seraient nécessairement mélangés à beaucoup d'autres espèces. Ils se trouveraient « dilués », si bien que la présence de quelques bacilles fusiformes n'autoriserait pas à reconnaître l'existence de la symbiose.

Une localisation pharyngée de l'infection fuso-spirochétaire ne se reconnaît pas à l'examen de la salive du malade ; un frottis au niveau de la lésion est nécessaire. Il n'en est pas autrement de la localisation recto-colique de la symbiose, qu'un frottis par prélèvement direct permet seulement de reconnaître.

C'est ainsi que Mülhens reconnut, à l'autopsie, l'existence de la symbiose au niveau d'une ulcération du côlon. Il s'agissait d'une « colite

(1) Lebœuf et Braun, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1916.
(2) Bouchet et Leroux, *Progrès médical*, 1921.

ulcéreuse » dont l'auteur n'indique ni par quels symptômes elle se traduisait, ni quel aspect microscopique présentait la lésion. En pratiquant des coupes au niveau du segment malade, Mülhens constate à l'examen microscopique : 1° des spirilles polymorphes; quelques-uns étaient courts et peu spiralés ; d'autres étaient plus longs et d'aspect tout à fait comparable, dit Mülhens, aux spirochètes de l'angine à fuso-spirilles ; 2° des bacilles à extrémités pointues, des bacilles fusiformes. Mülhens joint à sa description des planches qui montrent la similitude entre les spirochètes rencontrés et ceux qui se trouvent dans l'angine de Vincent.

C'est aussi par prélèvement direct (grâce à la rectoscopie) que nous avons pu constater chez quatre malades, amibiens chroniques, et présentant des spirochètes dans les selles, l'existence de localisations rectales de l'infection fuso-spirochétaire, avec ses lésions ulcéro-membraneuses, et à leur niveau, des éléments de la symbiose.

Ces malades avaient contracté une dysenterie amibienne depuis longtemps. Chiffres extrêmes : seize mois, cinq ans. Leur histoire était en tous points dominée par l'évolution d'une amibiase longtemps méconnue, ou traitée sans persistance. Rechutes espacées, puis troubles intestinaux permanents avec poussées aiguës intermittentes, sang et glaires réapparaissant. Incontestablement, ils se présentaient avant tout comme des amibiens, et l'on comprend que le plus grand nombre des auteurs n'aient attribué aucune importance à la spirochétose coexistante.

Notons, cependant, qu'aux plus récentes poussées, un traitement par l'émétine avait échoué. Il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouve une observation de Roux et de Tribondeau ; mais nos malades étaient des amibiens « émétino-résistants ».

La rectoscopie montrait des lésions de divers types. D'abord des lésions de rectite banale, fréquentes chez de tels malades au moment des poussées, avec inflammation de la muqueuse, érosions superficielles quelquefois revêtues d'une pellicule opaline. Puis, chez un seul, une ulcération profonde, cratériforme, de type amibien ; le siège de ces ulcérations est, du reste, plus ordinairement situé au-dessus du rectum. Enfin des lésions ulcéro-membraneuses. On était frappé par une plaque, de dimensions petites, comme une pièce de deux francs, de couleur jaune grisâtre, d'aspect fibrineux. Ce n'était pas une simple pellicule ni un dépôt pultacé, car un écouvillon ne la détachait pas aisément ; on n'y parvenait qu'avec insistance, et la manœuvre était suivie d'un suintement sanguin. Cette fausse membrane recouvrait une ulcération dont le liséré rouge était visible par places. L'ulcération était peu profonde, et la muqueuse qui la sertissait ne formait qu'un bourrelet peu marqué.

Ainsi, dans son ensemble, l'aspect de la lésion rectale vue au travers du rectoscope se superposait à l'image que l'on a, par-dessus l'abaisse-langue, en regardant la gorge d'un malade atteint d'angine de Vincent.



Infection fuso-spirochétaire.

Un frottis de cette fausse membrane, traité par le Ziehl ou le violet de gentiane prolongé, ou encore par la nitration (procédé Tribondeau), prolongeait le parallélisme. Comme dans toute localisation de l'infection fuso-spirochétaire, la cytologie était un peu spéciale : îlots cellulaires, séparés, composés d'hématies et de grands mononucléaires au centre de fibrilles fibrineuses ; point d'éosinophiles, comme on en rencontre au niveau des lésions amibiennes ; rares polynucléaires, fréquents au contraire dans presque tous les autres processus infectieux. Autour des îlots, les éléments de la symbiose : spirochètes et bacilles fusiformes sont mêlés, plus rares dans l'intervalle des îlots. Insistons sur ce que, par opposition avec ce que l'on constate dans les selles, la flore bactérienne intestinale est ici très pauvre. En certains points, l'association fuso-spirochétaire existe à l'état de pureté ; le plus souvent quelques autres formes microbiennes, rares, se mêlent aux éléments de la symbiose qui restent prédominants.

Les spirochètes sont en « chevelure », ou isolés ; ils sont polymorphes. Les plus nombreux sont longs, assez peu spiralés ; d'autres, longs, ont des spires très serrées. Quelquefois une troisième variété est présente : nombreux petits spirochètes, très

courts, peu ondulés, sans spires. Les deux premières formes sont celles que l'on est habitué à rencontrer dans les frottis d'angine de Vincent, à côté des spirochètes, des bacilles fusiformes. En quelques points des préparations, ils représentent seuls, avec les spirochètes, la flore bactérienne ; en d'autres points, ils se trouvent mêlés à des cocci ou à des bacilles de morphologie variée, mais ils restent prédominants. Ils ne prennent pas le Gram. Leur morphologie est nette : il y en a de longs et un peu incurvés ; d'autres sont plus courts et droits ; quelques-uns ont un corps granuleux ; mais ils se terminent tous par des extrémités en pointe, en cigare. C'est bien le bacille fusiforme. L'aspect microscopique de ces frottis serait, par un observateur non prévenu, considéré comme celui d'un frottis d'angine de Vincent ; il n'en saurait être autrement, puisque, dans les deux cas, il s'agit d'une lésion due à la symbiose fuso-spirochétaire.

Dans quelle mesure doit-on considérer que la spirochétose intestinale correspond à une localisation intestinale de la symbiose? Chez quatre malades seulement, l'existence de la symbiose a été constatée, alors que chez de nombreux amibiens ayant des spirochètes dans les selles, nos examens n'ont pu mettre en évidence de localisations rectales. La rectoscopie, il est vrai, ne permet d'explorer qu'une très petite partie du gros intestin. On peut penser que la localisation se trouvait au-dessus du rectum, sur l'anse sigmoïde, ou en quelque point du gros intestin. N'est-il pas habituel, du reste, que les ulcérations amibiennes aient précisément leur siège bien au-dessus du rectum? C'est au niveau d'une ulcération colique que Mülhens a constaté la présence de la symbiose. Enfin, Bensaude (1), décrivant les lésions de la dysenterie amibienne, signale, au cours de ses recto-sigmoïdoscopies, l'aspect diphtéroïde de certaines ulcérations, masquées par de véritables fausses membranes. Pour toutes ces raisons, peut-on penser que le plus souvent, au cours des dysenteries amibiennes chroniques, la spirochétose intestinale correspond à *des localisations recto-coliques de l'infection fuso-spirochétaire.*

Cette existence d'une localisation recto-colique de l'infection fuso-spirochétaire fournit une explication satisfaisante à bien des points de l'histoire des spirochétoses intestinales dans ses rapports avec les dysenteries.

Ce que l'on sait des autres localisations de la symbiose permet de comprendre pourquoi les localisations rectales se rencontrent presque exclusivement au cours de l'amibiase. Il ne suffit pas d'une plaie, même modérément infectée, ni de l'ulcération d'une muqueuse pour que la symbiose s'implante ; un terrain favorable est seulement représenté par des tissus atteints dans leur vitalité : la pourriture d'hôpital a disparu des plaies depuis l'anesthésie et l'antisepsie ; l'angine diphtérique souvent, les angines aiguës exceptionnellement, servent de champ à la symbiose. Les troubles trophiques de la muqueuse environnante créés par l'évolution des grosses dents, de même que les troubles gingivaux préscorbutiques représentent un terrain de choix (2).

De même comprend-on que la dysenterie bacillaire, trop brève, peut-être superficielle ou pas assez nécrotique dans la plupart de ses atteintes, ne soit pas favorable aux fuso-spirochètes, au contraire de l'évolution prolongée d'une amibiase, qui ulcère, érode, congestionne, épaissit la muqueuse.

Dès lors on peut interpréter la signification de la spirochétose intestinale qui accompagne les localisations rectales. L'infection fuso-spirochétaire, où qu'elle se développe, est toujours une infection surajoutée, secondaire. Aussi comprend-on que l'histoire de ces malades ait été celle de l'amibiase. Mais pour seconde qu'elle soit, la symbiose crée des lésions qui lui sont propres ; elle se surajoute à la maladie première. De là, l'émétino-résistance, une part qui lui revient dans la persistance des selles liquides, fétides, glaireuses et sanglantes. Ainsi peut s'apprécier avec un peu de précision le rôle pathogène de la spirochétose intestinale. Chez de tels malades, elle joue un rôle secondaire, mais actif par la production de ses lésions ulcéro-membraneuses.

Enfin on s'explique clairement pourquoi le novarsénobenzol agit efficacement chez de tels malades. Depuis les résultats obtenus par Achard et Flandin, de nombreuses observations ont montré l'heureuse action de ce médicament sur toutes les localisations de l'infection fuso-spirochétaire. Les localisations rectales n'échappent pas à cette règle générale. Toutefois les troubles intestinaux ne sont pas sous la dépendance de la seule symbiose. Aussi l'action du novarsénobenzol ne s'y marque-t-elle pas toujours aussi nettement que dans les autres localisations bucco-pharyngées. D'après ce que nous avons observé, les novarsenicaux complètent l'action de l'émétine, ou brisent l'émétino-résistance. Le novarsenic marque son action, mais de façon complémentaire à celle de l'émétine ou de l'ipéca. On

(1) BENSAUDE, Traité de recto-sigmoïdoscopie.

(2) DE LAVERGNE, *Annales d'hyg. publique et méd. légale*, septembre 1921.

sait du reste, depuis Milian et Ravaut, que le novarsénobenzol doit faire partie d'un traitement anti-amibien. Son action est du reste plus inégale que celle de l'émétine, constante et efficace dans l'amibiase récente et pure. C'est, nous semble-t-il, au cours des dysenteries amibiennes anciennes que réussit surtout le novarsénobenzol alterné avec l'émétine ou l'ipéca. Le novarsénobenzol agit alors de diverses manières, mais on peut penser que, dans certains cas, il agit sur une localisation fuso-spirochétaire surajoutée.

De même qu'au niveau de la bouche, certains états pathologiques existent avec présence de spirochètes, non associés aux bacilles fusiformes — de même on ne saurait aucunement prétendre que toute spirochétose intestinale correspond à une localisation recto-colique de la symbiose fuso-spirochétaire. Les faits que nous avons observés montrent qu'il en est ainsi dans certains cas de dysenterie amibienne chronique. Quelle est, par contre, la signification de la spirochétose intestinale au cours de dysenteries aiguës où elle semble exister à l'état de pureté, ou dans certaines entérites? Le problème demeure. L'existence des lésions recto-coliques de l'infection fuso-spirillaire ne représente sans doute qu'une des modalités de la spirochétose intestinale.

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES OREILLONS

MORT PAR ŒDÈME DU LARYNX AU COURS DE CETTE INFECTION

PAR

les Drs REVERCHON, WORMS et DELATER
(du Val-de-Grâce).

L'anatomie pathologique des oreillons est peu connue : les cas mortels sont rares, et la plupart des autopsies ont été faites sur des sujets qui succombèrent à des complications. En raison de ce caractère exceptionnel, la relation d'un cas personnel, observé dans son évolution clinique et étudié histologiquement dans tous ses détails, nous paraît constituer un document utile.

Le malade qui en fait l'objet est d'ailleurs intéressant à un autre titre. Il est mort d'œdème du larynx au cours des oreillons — accident peu fréquent — et l'épisode s'est déroulé dans des conditions telles que la syncope paraît avoir été cause de l'issue fatale: ce fait méritera de nous retenir un moment.

Nous donnerons l'observation résumée (1), puis des considérations anatomiques sur la propagation de l'œdème dans la localisation sous-maxillaire des oreillons, et enfin l'étude histologique de ce cas, précédée d'un aperçu historique.

OBSERVATION. — Un garde républicain de quarante ans a quitté l'hôpital après l'évolution classique d'une parotidite ourlienne. Deux jours après, il constate une tuméfaction du plancher de la bouche, puis de la dysphagie et un peu de gêne respiratoire. Il revient à l'hôpital huit jours après en être sorti : nous le trouvons assis, pâle, livide, mais non cyanosé, accusant surtout une vive douleur à chaque déglutition, ne montrant qu'un peu de dyspnée inspiratoire, sans cornage ; sa parole est voilée. Pas de fièvre, pouls à 70°, régulier.

Les parotides sont normales, les régions sus-hyoïdiennes latérales sont tuméfiées, mais molles, non fluctuantes. Amygdales et muqueuses latéro-pharyngées normales. Le larynx est le siège d'un œdème accentué au niveau de l'étage postérieur du vestibule.

Comme le malade n'asphyxie pas et que nous savons la fugacité habituelle de ces œdèmes ourliens, nous ne pratiquons pas la trachéotomie, mais la préparons seulement. Quatre heures après, il meurt brusquement sans avertissement asphyxique, sans même un mouvement de défense, comme victime d'un réflexe syncopal.

A l'amphithéâtre, on s'assure que tous les viscères sont normaux, qu'il n'existe pas de taches asphyxiques sous-pleurales de Tardieu. Les sous-maxillaires et sublinguales ne paraissent pas notablement altérées et il n'y a pas d'œdème apparent des espaces voisins. Il n'y a pas trace d'abcès au pourtour du pharynx. Fait remarquable, la muqueuse laryngée n'est plus tuméfiée, le vestibule glottique est largement ouvert : l'œdème a presque totalement disparu ; nous retrouvons là une constatation déjà faite par certains auteurs. Dudefay, dans sa thèse en 1893, a rappelé cette modification *post mortem*.

Considérations anatomiques sur l'œdème périglandulaire dans les oreillons. — Il semble que l'œdème laryngé au cours des oreillons ait fort peu attiré l'attention des spécialistes. Nos traités classiques ne le signalent pas.

Dans les travaux d'ensemble consacrés, avant et depuis la pratique de la laryngoscopie, à l'œdème du larynx, il n'est pas non plus fait mention de cette redoutable complication d'une maladie infectieuse par ailleurs si fréquente et en général si bénigne.

Bourgeois et Egger n'en parlent pas davantage dans l'important Rapport qu'ils présentèrent à la Société française de laryngologie en 1909 et

(1) L'observation intégrale a été donnée à la Société d'oto-rhino-laryngologie de Paris dans sa séance de novembre 1921.

où ils étudièrent pourtant assez longuement les œdèmes laryngés dans la plupart des maladies infectieuses.

Des recherches bibliographiques nombreuses ne nous ont permis de recueillir qu'une documentation assez brève.

La thèse de Courtille (Paris, 1828) cite deux cas d'œdème du larynx suivis de mort au cours des oreillons. Les *Archives de médecine militaire française* de 1875 relatent en détail l'observation avec autopsie d'un cas analogue (cas de Jacob). Enfin le *Bulletin médical* de 1890 rapporte le cas de Pilatte où le malade a pu être sauvé par une trachéotomie opportune.

Dieulafoy, dans son *Traité de pathologie interne*, au chapitre « Complications des Oreillons », rappelle cette observation de Pilatte ; et Dopter, dans l'article « Oreillons » du *Traité de pathologie médicale* de Sergent, y fait également allusion, en même temps qu'à celle de Jacob.

C'est tout, et c'est peu, car nous croyons cette complication plus fréquente que ne le laisse supposer le silence des auteurs. Nous avons pu, en effet, en observer 3 cas dans l'espace de six années passées à la clinique d'oto-rhino-laryngologie du Val-de-Grâce.

L'évolution des deux premiers fut remarquablement bénigne et nous avions tendance à considérer l'œdème laryngé d'origine ourlienne comme une simple curiosité clinique intéressante par sa rareté, quand un troisième cas, suivi de mort moins de cinq heures après son entrée à l'hôpital – celui-là même que nous avons rapporté plus haut, — nous a montré que cette localisation laryngée pouvait comporter un pronostic redoutable.

Dans les trois cas, l'œdème laryngé s'est localisé à la partie postérieure du vestibule, — atteinte dangereuse au point de vue respiratoire, comme le remarquent Bourgeois et Egger dans leur Rapport de 1909. Chaque fois, il a compliqué une localisation sous-maxillaire des oreillons. Nous rappelant que le malade de Jacob, après une phase de parotidite unilatérale, a présenté l'atteinte de l'autre parotide et des deux sous-maxillaires au moment de l'apparition de l'œdème mortel, nous déduirons de ces constatations une relation anatomique susceptible d'éclairer le mécanisme de l'œdème laryngé : *c'est une lésion sous-maxillaire qui conditionne l'œdème du larynx.*

Quelle est, en effet la cause de cet œdème ? En argumentant le compte rendu de notre première observation, notre regretté Maître, le professeur Simonin (1) a insisté sur une particularité fort intéressante que nous rapportons textuellement :

« L'œdème du tissu cellulaire, nous disait-il, n'est pas fait pour nous surprendre chez un ourlien, et je veux rappeler ici que Trousseau, dans ses Cliniques, signalait déjà ce fait que l'infection ourlienne frappait principalement le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux ; il en est de même au niveau des glandes salivaires ; c'est le stroma cellulaire qui est altéré, infiltré, alors que l'élément noble, la cellule sécrétante des acini ne présente aucune lésion apparente ; pareille constatation a été faite à l'autopsie du malade de Jacob. C'est le moment de rappeler encore que c'est dans le tissu cellulaire œdématié, qui donne si souvent aux ourliens l'aspect dit proconsulaire, que Laveran et Catrin ont rencontré le diplocoque dont ils ont fait l'agent pathogène de la maladie... Ce qui nous montre bien, dans tous les cas, la prédominance de l'atteinte du tissu cellulaire, c'est l'absence des troubles ultérieurs de la sécrétion des glandes dont les épithéliums sont restés généralement intacts. Je mentionnerai encore que Guelliot (de Reims) a vu chez un enfant de neuf ans atteint d'oreillons évoluer une série d'œdèmes localisés en divers points : au tiers inférieur du bras gauche, au prépuce, aux paupières à droite, à la moitié gauche du cuir chevelu, à la région frontale gauche ; il s'agissait d'un œdème blanc et mou ; les urines de l'enfant ne contenaient pas la moindre trace d'albumine. »

Pour expliquer l'œdème du larynx dans les oreillons, cette simple tendance à la fluxion du tissu cellulaire lâche ne nous satisfait pas. Nous préférons voir dans l'atteinte de la sous-maxillaire et dans la disposition topographique de cette glande les causes de l'œdème laryngé, véritable œdème collatéral, passé de la loge sous-maxillaire au tissu cellulaire du pharynx et, de là, à l'étage postérieur du vestibule laryngé.

Les descriptions de Poirier et Charpy vont nous dire pourquoi et par quelles voies l'oreillon sous-maxillaire, et non la variété parotidienne, expose à cette complication.

1° La loge sous-maxillaire, au niveau de son feuillet profond, est souvent trouée, comme le *fascia cribriformis*, par des ganglions lymphatiques infiltrés dans son épaisseur. Il existe trois orifices postérieurs de la loge par lesquels passent l'artère faciale, la veine faciale, et le prolongement postérieur de la glande.

2° *La glande sous-maxillaire n'adhère à aucun point de sa loge.* Elle en est séparée par une couche de tissu cellulaire lâche, qui permet de l'énucléer facilement. Au contact de la glande, ce tissu cellulaire se tasse en une capsule très mince qui

(1) *Société de médecine militaire française*, 1912.

envoie dans l'épaisseur du parenchyme glandulaire de nombreux prolongements. Il y a donc entre la parotide et la sous-maxillaire une différence essentielle ; la capsule parotidienne adhère fortement aux parties fibreuses preuant part à la constitution de la loge glandulaire; au niveau de la sous-maxillaire, au contraire, il y a indépendance complète entre les parties aponévrotiques qui forment la loge et la capsule glandulaire proprement dite. C'est évidemment cette laxité particulière du tissu cellulaire périglandulaire de la loge sous-maxillaire, c'est la présence de perforations normales dans la paroi profonde de cette loge par les lymphatiques, les ganglions,les vaisseaux faciaux et le prolongement postérieur de la glande, qui nous expliquent, d'une part, la diffusion rapide de l'œdème dans la totalité de la loge et, dans certains cas, l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux péripharyngien, avec lequel le tissu cellulaire périglandulaire est en communicatiou directe.

Étude histologique (1).— Les anciens auteurs, Trousseau, Cadet de Gassicourt, expliquaient les oreillons par une hyperémie pure et simple de la glande parotide, différente de la parotidite vraie, inflammatoire.

Les examens microscopiques étaient peu con cluants. Virchow avait décrit un catarrhe non suppuré des canaux de la parotide, mais sa description s'appliquait à une parotidite symptomatique.

Bamberger, Niemeyer avaient noté une exsudation fibrineuse ou séreuse dans le tissu périglandulaire.

Chez un soldat mort d'œdème glottique, Jacob (*Archives de médecine militaire*, 1875) avait signalé la présence d'une sérosité verdâtre, translucide, gélatineuse dans l'atmosphère celluleuse des parotides et des sous-maxillaires, et Ranvier, qui pratiqua l'examen histologique, n'avait décelé ni lésion glandulaire, ni lésion des lymphatiques ; l'épithélium des couduits salivaires était sain ; il n'existait même pas d'œdème interacineux.

Le travail de Dopter et Repaci (*Archives de médecine expérimentale*, 1911) est le premier mémoire documenté sur l'anatomie pathologique des oreillons (2). Les auteurs y décrivent très complètement les lésions de la parotide et des testicules chez un homme décédé brusquement par syncope au cours de la période d'état d'une infection ourlienne. L'importance de l'œdème du tissu interstitiel est particulièrement mise en relief ; mais à côté de cette lésion de première importance ne sont mentionnées que des altérations des tubes excréteurs.

Les constatations que nous avons faites valent donc d'être rapportées, puisque nous avons trouvé à la fois des lésions du tissu conjonctif, des tubes excréteurs et du parenchyme.

Glandes sous-maxillaires. — L'œdème s'affirme à l'œil nu par un aspect très découpé des deux glandes sous-maxillaires, au microscope par la présence d'un tissu conjonctif aréolaire, dissociant la masse des acini.



Glande sous-maxillaire enflammée.

a. Infiltration leucocytaire. — *b*. Tuméfaction des épithéliums glandulaires. — *c*. Desquamation des tubes excréteurs. — *d*. Œdème.

Ce tissu conjonctif est par endroits, et en particulier au voisinage des canaux excréteurs et des vaisseaux, infiltré de leucocytes mononucléaires qui épaississent les fines travées du tissu interacineux et surtout les cloisons conjonctives plus épaisses où se trouvent les vaisseaux (Voy. fig.) ; ces lésions se voient plutôt à la périphérie des glandes. A ce niveau, la capsule n'est pas épaissie et l'on retrouve en dehors d'elle un œdème manifeste de l'atmosphère celluleuse périglandulaire.

Les acini se distinguent mal l'un de l'autre ; ils sont sans lumière apparente et leurs cellules sont uniformément granuleuses, tuméfiées, sans contours nets ; souvent elles sont décollées de leur assise que l'on voit mal ou même se trouvent libres au milieu de l'acinus.

Les tubes excréteurs sont presque tous altérés,

(1) Les figures répondant à cette description paraîtront prochainement dans les *Annales de médecine*.

(2) Nous laissons de côté tout ce qui concerne les lésions des autres glandes (testicules, lacrymales, mammaires). On connaît l'examen classique de Reclus et Malassez portant sur un testicule atrophié à la suite d'une orchite ourlienne.

les petits aussi bien que les gros ; on voit souvent leurs cellules détachées de la paroi et disposées en cylindre ratatiné au milieu de la lumière du canal (Voy. fig.) ; ou bien elles sont disloquées et isolées et baignent dans une matière albumineuse.

Il est à remarquer que les leucocytes peuvent infiltrer la paroi des acini et celle des canaux excréteurs ; jamais ils ne tombent dans leur lumière.

Glandes sublinguales. — L'œdème porte surtout sur le tissu cellulaire qui les entoure et jusque sur les muscles voisins que la coupe montre comme disséqués : constatation importante qui s'accorde avec la fusée de l'œdème jusqu'au larynx. Quelques foyers d'infiltration leucocytaire surtout à la périphérie.

Les cellules muqueuses des acini ne sont plus reconnaissables et paraissent souvent avoir disparu ; par contre, les croissants de Gianuzzi sont souvent intacts en apparence.

Les lésions des canaux excréteurs rappellent celles que nous avons signalées dans les sous-maxillaires.

Cette observation histologique vient d'abord confirmer les rares constatations faites par Trousseau, Jacob, Dopter et Repaci, Simonin, Reverchon : c'est bien toujours sur le tissu cellulaire de la glande et de ses alentours, et sous la forme d'œdème diffus, que les oreillons portent leur atteinte. Mais elle prouve également qu'il peut exister au cours de cette infection des altérations profondes du parenchyme. Trousseau, Ranvier l'avaient nié, Dopter et Repaci avaient rapporté des lésions glandulaires très discrètes. Il s'agit ici — et pour la première fois, croyons-nous — de lésions inflammatoires profondes, massives et complètes.

On peut admettre que cette localisation du virus ourlien sur les cellules glandulaires des sous-maxillaires et des sublinguales a été le point de départ d'une réaction leucocytaire discrète et d'un œdème inflammatoire considérable du tissu conjonctif qui s'est propagé jusqu'au larynx.

Les données anatomiques, précédemment rappelées, permettent de comprendre pourquoi l'œdème, qui se développe à l'aise dans l'atmosphère celluleuse de la loge sous-maxillaire, peut fuser jusqu'au voisinage du canal pharyngo-laryngé, tandis qu'au niveau de la parotide il demeure étroitement enserré dans une capsule qui adhère de toutes parts au parenchyme glandulaire.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA GRIPPE PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SANG TOTAL DE CONVALESCENTS

PAR

le Dr D. SIMICI

Docent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Bucarest.

Le traitement de la grippe infectieuse, durant l'épidémie qui a sévi dans presque tous les pays de l'Europe pendant l'année 1918, et qui a fait de nombreuses victimes, a été très difficile parce que les médecins n'avaient à leur disposition aucun traitement spécifique. Ceux-là même qui ont eu à soigner un plus grand nombre de malades se sont vus obligés d'essayer chacun une thérapeutique personnelle. Ces essais ont été le point de départ de nombreuses publications de thérapeutique antigrippale, parus dans les deux dernières années. De l'analyse de ces publications il appert que toutes les méthodes thérapeutiques employées ont eu en premier lieu pour but la suppression ou du moins l'atténuation de l'infection à l'aide de médicaments, soit chimiques, soit biologiques.

Personnellement j'ai eu l'occasion, pendant l'épidémie de 1918 et pendant l'hiver et le printemps suivants, de soigner un grand nombre de grippés, atteints de graves complications de l'appareil respiratoire. J'ai employé à mon tour plusieurs méthodes anti-infectieuses (or colloïdal, abcès de fixation), mais dernièrement j'ai essayé surtout le traitement par le sang total de convalescents.

Ce traitement m'a donné certains résultats encourageants qui méritent d'être connus et qui feront le sujet de ce travail.

Les considérations qui m'ont conduit à essayer ce traitement m'ont été suggérées par les dernières acquisitions en matière de grippe. On convient aujourd'hui que la grippe, au moins dans les formes graves, est une infection qui confère une certaine immunité. Si l'on admet cela, il est logique d'admettre que, pendant la convalescence, doivent se trouver dans le sang de ces malades des anticorps immunisants de la classe des bactériolysines, des antitoxines, etc. Il est probable que c'est à la suite d'une semblable supposition que M. Charles Richet a préconisé le traitement de la grippe par le sérum de convalescents (plasmothérapie), méthode qui a donné entre les mains de Grigaut et Moutier, Thiroloix, Violle, Boidin et Saint-Girons, des résultats satisfaisants. Seu-

lement, cette méthode présente de grandes difficultés techniques, surtout quand on doit traiter d'urgence plusieurs malades à la fois. Pour ce motif, j'ai pensé que l'hémothérapie par les injections sous-cutanées de sang total de convalescents pourrait suppléer avantageusement la plasmothérapie. L'hémothérapie présente en effet les avantages d'une grande simplicité technique mais il y a plus : par l'injection du sang total de convalescents on introduit dans l'organisme des malades non seulement des substances bactéricides ou antitoxiques contenues dans le sérum, mais aussi des albumines contenues dans les autres éléments du sang en dehors du sérum.

Or il est établi que n'importe quelle substance protéique étrangère introduite dans l'organisme, fût-ce même par la voie sous-cutanée, produit un « shock », comparable dans une certaine mesure au shock obtenu par les injections intraveineuses de peptone ou d'autres albumines. Ce shock est capable, s'il n'est pas trop fort, de stimuler tous les actes de défense que l'organisme possède dans la lutte contre l'infection (principe de la protéinothérapie).

Le traitement de la grippe par le sang total de convalescents tel que je l'ai appliqué, est le suivant : aussi longtemps que l'hyperthermie persistait, j'ai fait quotidiennement des injections sous-cutanées ou intramusculaires d'une quantité de 10 à 20 centimètres cubes de sang veineux total extrait quelques instants auparavant des veines d'un convalescent de grippe à forme grave septicémique et compliquée chez lequel la température se maintenait à la normale depuis quatre ou cinq jours. Pour la récolte du sang, je choisissais de préférence un convalescent qui avait présenté des complications autant que possible semblables à celles du malade auquel je voulais faire l'injection. Cette précaution est recommandable, car on incline à croire que les différents microbes secondaires qui s'associent à l'agent pathogène primordial pour produire les complications pulmonaires ont chacun une prédilection particulière pour tel ou tel endroit du poumon (1). Ainsi, d'après la localisation de la lésion pulmonaire, on peut soupçonner les microbes qui ont produit cette complication et tirer la conclusion que le sang du malade donneur possédait des anticorps plus spécifiques. Pour l'extraction du sang ainsi que pour l'injection, je me suis servi d'une seringue de 10 à 20 centimètres cubes stérilisée, munie d'une aiguille de gros calibre, précaution nécessaire afin que le sang n'ait pas le temps de se coaguler. Lorsque, pour différentes raisons, on est dans l'impossibilité de faire l'injection immédiatement après l'extraction du sang, on peut, pour empêcher la coagulation, introduire au préalable dans la seringue 2 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100. Il faut, bien entendu, agiter ensuite la seringue afin que le mélange soit parfait. J'ai extrait le sang de préférence des veines du coude. Quant à l'injection, je l'ai faite toujours soit dans le tissu cellulaire de l'abdomen, soit dans celui des cuisses, parfois même dans les muscles des fesses. L'injection du sang de convalescent est légèrement douloureuse, mais la douleur disparaît après un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures. A l'endroit injecté se produit un empâtement qui se résorbe chez les malades qui évoluent vers la guérison dans un délai de deux à quatre jours. Mais dans les cas très graves à évolution fatale, il persiste en général jusqu'au dernier moment. D'après ce phénomène, on pourait donc formuler un certain pronostic. Les injections de sang sont presque toujours suivies, au bout de trois à quatre heures, d'un frisson léger qui dure quinze à trente minutes. Parmi les malades que j'ai soumis à ce traitement, deux ont eu des frissons violents qui ont duré à peu près un quart d'heure. La violence ou la faiblesse du frisson ne paraît avoir aucune relation avec le pronostic de la maladie.

J'ai employé ce traitement sur vingt-quatre grippés atteints de formes graves septicémiques, toutes compliquées de lésions plus ou moins étendues de l'appareil respiratoire. La plupart de ces malades sont entrés à l'hôpital trois à quatre jours après le début de la maladie. Sur les vingt-cinq, vingt ont guéri et quatre ont succombé. Suivant le siège, la forme et l'étendue des lésions pulmonaires, ces malades peuvent être répartis ainsi : une grippe, forme grave, avec broncho-pneumonie généralisée des deux poumons ; douze grippes, forme grave septicémique, avec broncho-pneumonie bilatérale des bases; une grippe avec broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire des lobes moyen et inférieur du poumon gauche; trois grippes avec broncho-pneumonie de la base du poumon droit ; deux grippes à forme de broncho-pneumonie récidivante située surtout sur le poumon gauche; trois grippes à forme congestive œdémateuse généralisée et insuffisance cardiaque grave dès le début ; deux grippes avec broncho-pneumonie compliquée dés le début avec pleurésie purulente droite.

Les injections de sang de convalescents appliquées à ces différents grippés ont produit des résultats que l'on peut grouper ainsi : *a*) action sur la température ; *b*) action sur l'état général ;

(1) Antoine Lacassagne, Les complications pulmonaires de la grippe. Formes évolutives en rapport avec le microbe infectant (*Journal médical français*, janvier 1919, p. 19).

c) action sur les accidents pulmonaires et sur la fonction des autres organes.

a. **Action sur la température.** — C'est la plus importante, car, d'après elle, on peut se rendre compte de l'action anti-infectieuse de la méthode. Chez presque tous les malades, la courbe thermique a été favorablement influencée par les injections. Ainsi, par exemple, l'injection étant faite le matin, j'ai remarqué souvent que la température du soir, au lieu d'être beaucoup plus élevée que celle du matin, restait identique, parfois ne la dépassait que de quelques dixièmes de degré, ou même s'abaissait d'un degré, sinon davantage. La chute définitive de la température ne s'était jamais produite après une seule injection. Elle s'était produite chez mes malades après un nombre variant de deux à huit injections. Pour plus de précision, voici ce que j'ai pu constater sur mes vingt-quatre malades : chez le grippé atteint de broncho-pneumonie généralisée des deux poumons, la chute complète de la température eut lieu après quatre injections de 20 centimètres cubes de sang, le septième jour de la maladie ; des douze grippés avec broncho-pneumonie bilatérale des bases, la défervescence s'est produite chez six d'entre eux après trois injections de 10 à 20 centimètres cubes; chez le septième, après deux injections de 20 centimètres cubes et trois de 10 centimètres cubes ; le huitième a succombé en pleine infection par l'asphyxie et le collapsus cardio-artériel, sans diminution de la température malgré les huit injections de 10 centimètres cubes que je lui ai faites; chez le neuvième, la température a baissé après quatre injections de 10 centimètres cubes, et chez les trois derniers après deux et trois injections de 20 centimètres cubes ; des trois grippés atteints de broncho-pneumonie droite, la défervescence s'est produite chez deux d'entre eux après quatre injections de 10 centimètres cubes et chez l'autre après deux injections de 20 centimètres cubes et une de 10 centimètres cubes; chez les trois grippés atteints de complications pulmonaires à forme œdémateuse généralisée, l'hémothérapie n'a produit que des modifications insignifiantes et n'a pas été capable de produire la défervescence définitive, et les malades sont morts en pleine asphyxie, présentant aussi des phénomènes d'insuffisance cardiaque grave. Néanmoins j'ai eu l'impression nette que la vie des malades a été prolongée de quelque jours. Chez l'un des deux grippés atteints de broncho-pneumonie droite compliquée d'emblée avec pleurésie purulente à pneumocoque, l'hémothérapie, après cinq injections de 20 centimètres cubes de sang, a produit l'abaissement de la température à 37°,5 et a permis l'opération de l'empyème dans des conditions favorables; chez le second malade, six injections n'ont produit qu'une légère modification de la courbe thermique, mais elles ont amélioré son état général et ont permis l'opération dans de meilleures conditions ; chez deux grippés qui ont fait des récidives en foyers broncho-pneumoniques presque au même endroit où s'était produite la lésion antérieure et chez lesquels l'hémothérapie n'a été pratiquée qu'à l'occasion des récidives, la défervescence a eu lieu chez l'un après quatre injections de 20 centimètres cubes et chez l'autre après trois injections de 10 centimètres cubes.

b. **Action sur l'état général.** — L'état général est presque toujours favorablement influencé par ce traitement. L'asthénie est moins prononcée, le facies est moins grippé et, après la chute de la température et pendant la convalescence, les malades traités par cette méthode se ressentent moins de l'effet de l'infection par rapport à ceux qui n'ont pas subi le même traitement. En résumé, le retour à la santé se fait avec plus de rapidité.

c. **Actions sur les accidents pulmonaires et sur la fonction des autres organes.** — L'action de l'hémothérapie sur les foyers broncho-pulmonaires est, dans la plupart des cas, moins précise et plus inconstante. Ainsi ce n'est que chez trois malades, seulement, que j'ai pu observer une modification nette et brusque des phénomènes stéthoscopiques, coïncidant avec la chute de la température. Quant aux autres, les phénomènes stéthoscopiques restaient les mêmes, malgré la chute de la température. Les lésions continuaient leur évolution vers la guérison, passant par toutes les phases que l'on observe dans une broncho-pneumonie normale. Grâce à l'hémothérapie, les complications respiratoires broncho-pneumoniques continuaient leur évolution sans température. Et cependant, on ne peut pas dire que l'hémothérapie soit sans aucune influence sur les lésions pulmonaires, car j'ai toujours constaté, après deux ou trois injections de sang, l'atténuation de la dyspnée. En outre, les complications pleurales ont été presque inexistantes chez les malades traités par cette méthode, alors qu'elles sont si fréquentes pendant et après la broncho-pneumonie grippale, surtout en pleine épidémie maligne.

Un autre phénomène produit par l'hémothérapie, c'est l'augmentation de la diurèse. J'ai vu des malades presque oliguriques, chez lesquels, même après la deuxième injection, les urines arrivaient à 1 000-1 200 grammes.

Conclusions. — L'hémothérapie par le sang

total de convalescents est une méthode anti-infectieuse qui pourrait être employée avec succès dans le traitement de la grippe à formes graves et compliquées.

Il est incontestable qu'elle a une action anti-infectieuse qui se manifeste aussi bien par son action sur la température que par les modifications favorables de l'état général et de la diurèse.

En même temps, elle diminue la dyspnée et empêche les complications pleurales.

PATHOLOGIE PROFESSIONNELLE
TRAVAIL DU CELLULOID

MANIFESTATIONS MORBIDES CHEZ LES OUVRIERS MANIANT LE CELLULOID ET SES SOLVANTS (1)

PAR MM.

F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL

Nous avons eu l'occasion d'examiner, aux points de vue clinique et hématologique, la population ouvrière d'un atelier de façonnage du celluloïd, en vue de la fabrication de petits bacs d'accumulateurs portatifs. Cet atelier est annexé à une importante fabrique d'accumulateurs, dont la plupart des sujets sont occupés à des travaux les exposant directement à l'intoxication saturnine : notre enquête à ce dernier point de vue a été publiée récemment (2).

Nous nous proposons ici d'étudier exclusivement les résultats de nos recherches portant sur les ouvrières du celluloïd.

Deux questions se posent à leur sujet :

1° Travaillant dans un atelier environné d'autres ateliers exposés aux risques d'intoxication saturnine, ces ouvrières, quoique ne maniant pas directement le plomb, présentent-elles, par hasard, des stigmates d'imprégnation par ce métal (liséré gingival, hématies à granulations basophiles)?

Disons immédiatement, pour n'avoir pas à y revenir, que notre enquête à été négative à ce point de vue. On peut en conclure que, dans une usine où différentes catégories de travaux sont exécutés dans des locaux contigus, le voisinage de travaux saturnins n'offre aucun danger pour les sujets qui n'y sont pas directement occupés.

2° Il reste donc à déterminer si le maniement du celluloïd lui-même et de ses solvants provoque des troubles morbides ou fait apparaître des stigmates d'intoxication.

Il ne semble pas que cette question ait été jusqu'ici abordée. Nous avons eu cependant l'occasion déjà, dans une enquête antérieure sur les troubles morbides professionnels des photographes, de faire des constatations que nous relaterons plus loin, et qui sont à rapprocher de celles que nous apportons aujourd'hui (3).



Notre enquête a porté sur toutes les ouvrières employées dans cet atelier ; elles sont au nombre de huit, âgées de dix-sept à cinquante-trois ans, travaillant dans le celluloïd depuis un à cinq ans.

Elles manient deux substances :

D'une part, la poudre de celluloïd, qui contient du camphre et est très inflammable ; la forte odeur de camphre qu'elle dégage incommode toute personne qui pénètre dans l'atelier.

D'autre part, une colle, dont la préparation est tenue secrète. Elle dégage une odeur aigrelette, acidulée, comparable à celle des bonbons anglais. Et, sans en connaître la composition exacte, nous savons qu'elle est constituée essentiellement par un mélange, à parties égales, d'acétate d'amyle et d'acétone.

Voici le résumé de nos observations :

I. — Mlle B..., dix-sept ans. Travaille le celluloïd depuis deux ans. Ne présente actuellement aucun signe du côté du système nerveux Ressentait, dans les premiers temps, des douleurs de tête assez vives, surtout à la fin de la journée de travail ; elle les attribuait à l'odeur du camphre, mais elle a fini par s'y accoutumer et ne se plaint plus maintenant d'aucune douleur. A été réglée à treize ans et demi et toujours régulièrement depuis cette époque.

Pression artérielle : maxima 15, minima 10.

Examen du sang : polynucléaires neutrophiles 64, éosinophiles 5, grands et moyens mononucléaires 22, lymphocytes 9.

En résumé, les seuls signes constatés sont la *céphalée* et l'*éosinophilie*.

II. — Mme C..., cinquante-trois ans. Travaille depuis un an le celluloïd ; n'a jamais présenté aucun accident, sauf de la céphalée au début.

Pression artérielle : maxima 21, minima 11.

Examen du sang : polynucléaires neutrophiles 62 éosinophiles 4 ; grands et moyens mononucléaires 29 lymphocytes 5.

En résumé : céphalée et éosinophilie.

(1) Travail de l'Institut d'hygiène industrielle dirigé par le Dr F. Heim, professeur d'hygiène industrielle au Conservatoire national des Arts et Métiers.

(2) F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL, Contribution à l'étude du saturnisme professionnel (*Presse médicale*, n° 9, 1er février 1922).

(3) E. AGASSE-LAFONT et F. HEIM, Existe-t-il une anémie professionnelle des photographes ? Recherches sur l'hygiène du travail industriel, Paris, 1912, Dunod et Pinat, éditeurs.

III. — Mme C..., quarante-cinq ans. Travaille au celluloïd depuis cinq ans. Se plaint de douleurs de tête ; mais cette céphalée existait chez la malade avant son entrée à l'usine, et semble, dans le cas présent, en rapport avec des troubles de la vue.

Pression artérielle : maxima 15, minima 9.

Examen du sang : polynucléaires neutrophiles 63, éosinophiles 4 ; grands et moyens mononucléaires 30 ; lymphocytes 3.

En résumé : céphalée et éosinophilie.

IV. — Mme B... Travaille depuis quatre ans au celluloïd. N'a jamais présenté aucun trouble du côté du système nerveux, pas même de céphalée. Réglée régulièrement. Léger souffle systolique à la pointe.

Pression artérielle : maxima 17, minima 9.

Examen du sang : polynucléaires neutrophiles 58; éosinophiles 2 ; grands et moyens mononucléaires 35, lymphocytes 7.

En résumé : aucun symptôme d'intoxication ; on ne note ni céphalée, ni éosinophilie.

V. — Mlle B..., âgée de dix-neuf ans. Travaille depuis trois ans dans le celluloïd. Maux de tête dans les premiers temps de son séjour à l'atelier ; les douleurs ont cessé par la suite.

Pression artérielle : maxima 16, minima 12.

Examen du sang : numération des globules rouges : 6 230 000 ; des globules blancs : 5 000.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 62, éosinophiles 3 ; grands et moyens mononucléaires 27 ; lymphocytes 8.

VI. — Mlle B..., dix-sept ans et demi. Employée depuis un an et demi au celluloïd. Se plaint de céphalée et d'anorexie depuis son entrée à l'atelier du celluloïd. Rien du côté du système nerveux, sauf un léger tremblement à la fin du travail ; réflexes rotuliens un peu vifs.

Pression artérielle maxima 14, minima 8.

Examen du sang : numération des globules rouges : 4 400 000 ; des globules blancs : 4 500.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 67, éosinophiles, 4 ; grands et moyens mononucléaires 23 ; lymphocytes 6.

En résumé : céphalée, anorexie, tremblement léger et éosinophilie.

VII. — Mme P..., âgée de vingt-sept ans, mariée depuis seize mois, enceinte de deux mois, travaille au celluloïd depuis trois ans et demi. Se plaint uniquement de céphalée qu'elle attribue, comme les autres ouvrières, à l'odeur du camphre.

Pression artérielle : maxima 15, minima 7.

Examen du sang : numération des globules rouges : 4 130 000 ; des globules blancs : 5 000.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 65, éosinophiles 1 ; grands et moyens mononucléaires 25 ; lymphocytes : 9.

En résumé : céphalée, pas d'éosinophilie.

VIII. — Mlle F..., dix-huit ans. Travaillant d'abord dans un atelier de fonderie de plomb, mais, à la suite d'un accident de coliques de plomb, a demandé à être employée au celluloïd. De santé délicate, d'aspect anémique, elle a de l'essoufflement, une otite (écoulement du côté droit).

Pression artérielle : maxima 18, minima 10.

Examen du sang : numération des globules rouges : 4 130 000 ; des globules blancs : 8 200.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 68, éosinophiles 4 ; grands et moyens mononucléaires 24 ; lymphocytes 4.

En résumé, on note chez cette malade la céphalée et l'éosinophilie.

*
* *

Les huit ouvrières dont nous venons de résumer les observations ne se plaignaient que de *céphalée*. Elles étaient, en général, bien portantes.

Au point de vue de l'examen du système nerveux, en particulier, nos recherches sont restées absolument négatives ; l'étude de la sensibilité objective et des réflexes tendineux ne nous a rien révélé. Il en a été de même du côté des appareils digestif et génital.

La céphalée, qui nous a paru constituer, chez ces sujets, le seul signe clinique, était surtout intense dans les premiers temps, lorsque les ouvrières n'étaient pas encore habituées à l'odeur du camphre ; puis, avec l'accoutumance, les maux de tête se sont atténués et ont même complètement disparu chez plusieurs d'entre elles.

L'examen du sang nous a révélé un symptôme intéressant, l'*éosinophilie* : cinq fois sur un total de huit sujets examinés, l'éosinophilie était égale ou supérieure à 4 p. 100 ; elle doit être attribuée, comme la céphalée, à l'action des substances toxiques employées. Elle est, en effet, certainement anormale. Nous pouvons en donner, entre autres preuves, les résultats de notre enquête sur les autres ouvriers de la même usine ne maniant pas le celluloïd et ses solvants. Chez ces derniers, en effet, nous n'avons trouvé de l'éosinophilie que dans 25 p. 100 des cas, alors que chez les ouvrières en celluloïd la proportion est de 62 p. 100.

*
* *

Quelle est, dans le cas particulier, la pathogénie de ces symptômes : céphalée et éosinophilie?

Nous croyons, sans pouvoir cependant en apporter la démonstration certaine, que la céphalée est attribuable à l'odeur du camphre, qui semble particulièrement incommoder les malades.

L'éosinophilie doit plutôt dépendre d'une action sur le sang, de l'acétone et de l'acétate d'amyle. C'est l'interprétation que nous avons déjà donnée de l'éosinophilie de certains ouvriers photographes, au sujet de qui nous écrivions, en 1910 :

« Quant à l'éosinophilie, ce sont les perforateurs de pellicules pour cinéma, constamment exposés aux vapeurs du mélange acétate d'amyle-acétone (mélange utilisé pour le collage des pellicules), qui nous ont présenté une éosinophilie marquée (6 à 8 éosinophiles pour 100) ; cette éosinophilie semblerait donc se rattacher à l'inhalation des corps volatils ci-dessus ; cette réaction héma-

tique, compatible, semble-t-il, avec le maintien d'une santé normale, serait une réaction à l'imprégnation latente de l'organisme par l'un des deux corps : acétate d'amyle ou acétone. »

***

En résumé, notre enquête sur les manifestations morbides attribuables au travail du celluloïd nous a révélé un seul signe clinique, d'ailleurs transitoire, la céphalée, et un symptôme hématologique fréquent et persistant, l'éosinophilie.

Cette cause d'éosinophilie toxique est importante à signaler. Nous l'avions déjà relevée dans une enquête précédente ayant porté sur des ouvriers photographes, perforant et collant les pellicules de cinéma.

Elle est à rapprocher également de l'éosinophilie du benzénisme professionnel, dont nous avons signalé l'existence et les caractères (1).

Sans doute, ce symptôme hématologique n'a pas ici la valeur diagnostique d'un signe pathognomonique, comme le sont par exemple les hématies granuleuses du saturnisme. Il est cependant intéressant, en ce qu'il est, chez ces sujets, une preuve presque indubitable d'intoxication ou, tout au moins, de réaction à l'imprégnation de l'organisme par les vapeurs d'acétone, et d'acétate d'amyle.

D'autre part, la méconnaissance de cette cause d'éosinophilie pourrait entraîner à des erreurs de diagnostic, par exemple lorsqu'un des sujets maniant le celluloïd peut être soupçonné cliniquement d'être porteur de parasites intestinaux ou d'un kyste hydatique, affections dont le diagnostic, on le sait, est souvent étayé sur la constatation d'une éosinophilie, réaction hématologique due dans ces cas aux toxines vermineuses.

(1) E. Agasse-Lafont et F. Heim, Réactions hématiques du benzénisme professionnel (*Assoc. franç. avanc. des Sciences, Congrès de Toulouse*, 1910, et *Acad. de médecine*, 8 février 1911 : Communication du professeur Hayem).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 avril 1922.

Dilatation des bronches chez l'adulte. — MM. S. I. de Jong et Jean Hutinel. — La véritable dilatation des bronches chez l'adulte est une affection à marche paroxystique. Pendant une longue période elle se traduit par des épisodes aigus de broncho-alvéolite donnant des signes cavitaires, avec expectoration abondante et parfois hémoptysies. Puis l'affection redevient latente, bien que le malade ait quotidiennement quelques crachats purulents.

Après quelques années, un nouvel épisode aigu ne s'améliore pas comme les précédents, le malade entre dans la dernière période de son affection, où il présente au complet le syndrome classiquement décrit. La grippe et l'intoxication par les gaz semblent avoir notablement aggravé les malades, ce qui expliquerait que l'on voit plus de cas indiscutables depuis deux ans. Cette évolution paroxystique avec des accalmies marquées explique les fréquentes erreurs de diagnostic, surtout avec la tuberculose.

Les auteurs rapportent 3 observations intéressantes au point de vue évolutif et au point de vue thérapeutique.

L'action cardio-vasculaire de la pepsine. — MM. Lœper et Mougeot. — Inactive en ingestion stomacale, la pepsine introduite en injections sous-cutanées ou intraveineuses exerce d'une façon à peu près constante une action hypotensive. L'abaissement des pressions artérielles, vérifiée expérimentalement sur le chien, se montre chez l'homme en dehors de tout phénomène de choc; il est notable chez les sujets à tension normale, faible chez les hypotendus, et atteint 4 à 5 centimètres de Hg chez les hypertendus.

Ce dernier fait permet de proposer la pepsine par voie parentérale, comme médicament hypotenseur. Le rythme cardiaque n'est nullement modifié.

De l'action de la pepsine sur la motricité du gros intestin. — MM. Lœper et J. Baumann. — La pepsine en injections sous-cutanées exerce sur le côlon droit en particulier une action excito-motrice tardive et de courte durée. Cette excitation se manifeste tantôt par une évacuation plus rapide du cæcum, tantôt par une sorte de tension ou de rétraction du côlon transverse qui relève la partie moyenne abaissée et la dissocie des segments coliques adjacents.

Cette propriété peut être rapprochée de celles des hormones extraites de la muqueuse pylorique, et les auteurs pensent que cette action de la pepsine s'exerce par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique.

Rupture spontanée du cœur. — MM. Louis Ramond, E. Baudouin et J. Bertrand. — Elle a été déterminée dans le cas présent par un infarctus du myocarde, consécutif à la thrombose presque complète de l'artère coronaire antérieure. La rupture a eu lieu en deux temps : le premier correspondant au ramollissement myocardique, le second à la rupture de la paroi. L'athérome paraît avoir été la cause de la thrombose.

Traitement des parotidites suppurées. — M. P.-E. Weil présente deux malades qui furent atteints de parotidite suppurée, l'un au cours d'une typhoïde, l'autre d'une appendicite aiguë. Elles guérirent sans cicatrice après drainage filiforme de leurs abcès ouverts avec l'aiguille de Reverdin.

La vaccinothérapie antistaphylococcique semble posséder un rôle curatif important et doit être mise en service systématiquement, les parotidites étant pratiquement toujours d'origine staphylococcique.

De l'emploi du fil conducteur pour application de radium dans le traitement du cancer de l'œsophage. — MM. R. Bensaude et P. Hillemand font avaler un fil de soie qui sert de guide et sur lequel ils font glisser le tube porte-radium qu'ils mettent en place à l'aide d'un introducteur à ressort, avec ou sans le contrôle de l'œsophagoscope. Ils vérifient la position du tube par un examen radiologique complémentaire.

Diabète syphilitique. — MM. F. Rathery et P. Fernet rapportent un cas de diabète syphilitique guéri complètement par le traitement arsenical. Jeune homme de dix-neuf ans, syphilitique héréditaire ; le Wassermann est négatif, mais l'existence d'un iritis spécifique vient corroborer le diagnostic. Mis à un régime strict sans hydrates de carbone, le sujet continue à présenter de la glycosurie et des signes graves de diabète. Sous l'influence d'injections intraveineuses de sulfarsénol, le coefficient d'assimilation hydrocarbonée remonte à tel point que la glycosurie n'apparaît plus avec un régime riche en féculents ; les

symptômes généraux et les phénomènes d'iritis disparaissent en même temps.

Les auteurs discutent au sujet de ce cas l'importance du rôle de la syphilis dans l'éclosion du diabète ; ils insistent sur l'extrême rareté des observations où la nature syphilitique du syndrome diabétique peut être affirmée.

Séance du 5 mai 1922.

Deux cas de souffles continus au niveau de dilatations veineuses de la paroi abdominale. — MM. J. HUBER, DANIEL ROUTIER et M. WOLF présentent deux malades atteints de cirrhose splénomégalique paludéenne s'accompagnant de volumineuses dilatations variqueuses de l'abdomen, lesquelles sont le siège d'un frémissement et d'un bruit de souffle localisé, intense et continu. Les auteurs insistent sur la rareté de ces faits et discutent la nature veineuse pure ou artério-veineuse de ces souffles.

Rhino-bronchites descendantes et emphysème pulmonaire. — MM. A. FLORAND et H. FLURIN montrent comment l'infection rhino-pharyngée, descendante peut léser l'alvéole et déterminer le syndrome complexe qu'est l'emphysème.

Tantôt il s'agit d'un emphysème partiel : l'infection banale, lente et répétée venue du rhino-pharynx se localisant à un sommet et peut y déterminer des lésions de sclérose et d'emphysème du parenchyme pulmonaire.

S'agit-il d'un emphysème généralisé, pur, « constitutionnel », le rôle étiologique des rhino-bronchites descendantes paraît encore plus net. Les malades atteints de rhino-bronchites descendantes réalisent toutes les conditions nécessaires à l'emphysème. Ce sont des tousseurs chroniques; ils présentent de l'alvéolite légère et diffuse; ce sont des intoxiqués déglutissant sans cesse leurs sécrétions naso-pharyngiennes, des dyspeptiques aérophages.

Thromboses artérielles et cardiaques et états hémorragipares. — MM. P. E. WEIL et ISCH-WALL rapportent le cas de deux malades : l'un, mitral asystolique, fit en même temps des thromboses cardiaques avec infarctus pulmonaire et du purpura. Hématologiquement: caillot peu rétractile s'émiettant secondairement ; sérum jaune; temps de saignement prolongé et variable; grande diminution des hématoblastes.

L'autre, au cours d'un grand état hémorragipare, fit des oblitérations des deux artères fémorales et de l'humérale droite avec thromboses auriculaires reconnues à l'autopsie.

Les auteurs, à propos de ces cas, insistent sur l'association de ces deux états en apparence antinomiques d'hémorragies profuses et de coagulations intravasculaires, et pensent qu'il faut accorder une part aux lésions sanguines dans la genèse des thromboses. Ils rappellent les faits de MM. Emile Weil et Marcel Bloch, qui signalaient l'existence de thromboses veineuses, au cours ou en dehors de la puerpéralité, dans les états hémorragipares chroniques des hémogéniques ; mais dans ces cas il s'agissait d'alternance clinique et non de simultanéité de ces deux syndromes.

Insuffisance hépatique et acidose au cours de la dysenterie. — MM. MARCEL LABBÉ et HENRY BITH rapportent un cas de dégénérescence graisseuse aiguë du foie survenue au cours d'une dysenterie bacillaire à évolution bénigne, et dont le diagnostic fut posé, malgré l'absence de signes cliniques hépatiques, par l'examen des fonctions du foie et par une acidose intense.

M. N. FIESSINGER a observé des faits analogues, l'insuffisance hépatique latente au cours de la dysenterie se révélant par la glycuronurie. Les lésions des surrénales accompagnaient la dégénérescence graisseuse du foie.

Séance du 12 mai 1922.

Forme atténuée de diabète bronzé. — MM. MARCEL LABBÉ et HENRI STÉVENIN rapportent un cas de diabète bronzé à évolution très lente et à symptomatologie très fruste. Le diabète était de forme sévère, la capacité de combustion des hydrocarbonés nulle, la glycosurie pratiquement irréductible. La mort fut occasionnée par un cancer du pylore.

Crises algiques hémoclasiques des diabétiques. Leur traitement par l'adrénaline. — MM. SICARD et LERMOYEZ, se basant sur le réveil des crises douloureuses sous l'influence des substances provocatrices de chocs hémoclasiques, qu'il s'agisse de médicaments syphilitiques comme les novarsenicaux, ou de médications banales, comme le sérum physiologique, introduits par voie sous-cutanée, musculaire et surtout intraveineuse, ont eu recours comme méthode de traitement à l'adrénaline et ont obtenu des succès remarquables de sédation, notamment pour les crises gastriques si rebelles à toute thérapeutique. Ils préconisent l'injection intraveineuse, lente, de un quart à un demi-milligramme d'adrénaline dans 10 centimètres cubes d'eau chlorurée physiologique. Cette injection peut être renouvelée le même jour et les suivants.

M. GUILLAIN signale le réveil fréquent des crises tabétiques par les injections thérapeutiques.

M. MILIAN attribue ce réveil des douleurs à une réaction locale d'Herxheimer. Le pyramidon à petites doses peut prévenir ces douleurs.

A propos de l'autohémothérapie. — MM. SICARD et GUTMANN, à propos de la revendication de priorité de M. F. Ramond, signalent qu'ils ont été les premiers, pensent-ils, à décrire la méthode de l'autohémothérapie et à s'en servir dans un but de modifications humorales.

Recherches sur la valeur diagnostique et pronostique des anticorps tuberculeux. — MM. P. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND et LESTOCQUOY ont observé que : sur 34 malades améliorées, il y a eu 12 augmentations, 15 diminutions et 7 courbes variables des anticorps. Sur 14 malades stationnaires, il y a eu 3 augmentations, 8 diminutions et 3 courbes irrégulières. Sur 39 malades aggravées, il y a eu 16 augmentations, 13 diminutions et 10 courbes irrégulières.

Les anticorps tuberculeux paraissent donc être témoins de réactions cellulaires contre les produits excrétés par les bacilles. S'ils ont une valeur diagnostique, il est impossible de conclure de l'absence de ceux-ci à l'arrêt de l'évolution ou à la guérison de la maladie. Ils ne semblent, dans les conditions actuelles, avoir aucune valeur pronostique.

Ostéo-arthropathie syphilitique tertiaire chez un malade présentant le signe d'Argyll. — M. P. LÉCHELLE présente un cas d'arthropathie à déformation considérable évoluant depuis huit ans, avec douleurs à prédominance nocturne, et s'accompagnant d'inégalité pupillaire et d'Argyll. Bordet-Wassermann positif dans le sang, réactions syphilitiques du liquide céphalo-rachidien au benjoin colloïdal de type subpositif. L'action du traitement antisyphilitique fut remarquable et la *restitutio ad integrum* presque complète.

Gynécomastie douloureuse, guérie par radiothérapie. — MM. LÆDERICH et LEGOFF.

Réactions organiques aux extraits thyroïdiens dans les troubles de la fonction thyroïdienne. Le « signe de la thyroïde ». — MM. J. PARISOT et G. RICHARD. — Les hyperthyroïdiens réagissent à l'injection d'extrait de thyroïde par un signe constant, le ralentissement marqué du pouls, et deux signes accessoires, une chute de la pression artérielle maxima et une persistance ou une exagération du réflexe oculo-cardiaque. PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ZONA ET PARALYSIE FACIALE

DU SYNDROME GÉNICULÉ A LA PARALYSIE FACIALE DITE A FRIGORE

PAR

G. WORMS et V. de LAVERGNE

Professeurs agrégés au Val-de-Grâce.

Depuis la leçon clinique consacrée par Hardy en 1879 aux paralysies qui viennent compliquer l'éruption zostérienne, plusieurs auteurs ont précisé les rapports qui unissent le zona et la paralysie faciale. Il faut citer notamment le mémoire de Klippel et Aynaud (1), les études de J. Ramsay-Hunt (2), d'Halphen (3), de Claude et Schæffer (4), d'Hennebert (5), de Sicard (6), de Souques (7). La thèse de Baudouin (8) est consacrée à ce sujet.

H. Roger et J. Reboul-Lachaud (9) lui ont également consacré un travail récent dans ce journal.

Il est donc bien connu que l'infection zostérienne peut déterminer, lorsqu'elle se localise sur le ganglion géniculé, une paralysie faciale en même temps qu'une éruption vésiculeuse cutanéo-muqueuse circonscrite à certaines régions précises.

Toutefois le nombre des cas publiés de paralysie faciale au cours du zona est encore peu élevé. De plus, comme Sicard, Souques, en particulier, l'ont fait observer, il arrive que la paralysie faciale zostérienne ne fasse pas toujours avec évidence la preuve de sa nature infectieuse spécifique ; le syndrome géniculé est incomplet, atypique, réduit, à quelques nuances près, à la seule expression clinique d'une paralysie faciale dite essentielle ou *a frigore*. C'est ainsi que bien des paralysies faciales de nature zostérienne doivent être prises pour des paralysies idiopathiques.

Ayant eu l'occasion d'observer dans nos services du Val-de-Grâce plusieurs cas de paralysie faciale zostérienne, il nous a paru intéressant de les relater. Non superposables les uns aux autres, ils représentent assez bien les diverses modalités que peut revêtir l'atteinte du ganglion géniculé par le virus du zoster, depuis le syndrome géniculé « complet » jusqu'à la paralysie faciale à peu près pure.

***

Il est admis que le zona primitif, maladie infectieuse localisant ses effets sur les ganglions des racines postérieures, peut être considéré comme réalisant une poliomyélite postérieure. Les travaux de Ramsay Hunt ont montré qu'il existe une homologie entre les ganglions des racines postérieures de la moelle et les ganglions des nerfs craniens. C'est ainsi que le ganglion de Gasser pour la cinquième paire, et le ganglion géniculé pour le facial, seraient les homologues des ganglions spinaux. D'après cette conception, le nerf facial est un nerf mixte, avec son ganglion géniculé et deux racines :

a. Une racine motrice dont le trajet est bien connu, cheminant à travers le conduit auditif interne dans la gouttière formée par le nerf auditif ; puis dans l'aqueduc de Fallope, pour s'épanouir à la sortie du rocher en de nombreuses branches terminales destinées aux muscles superficiels de la face et du cou ;

b. Une racine postérieure, sensitive, fournie par le nerf intermédiaire de Wrisberg. Du ganglion géniculé s'échappent des fibres sensitives destinées :

1° Aux deux tiers antérieurs de la langue (corde du tympan) ;

2° A l'oreille interne (filets anastomotiques avec le nerf auditif) et à l'oreille moyenne (nerfs pétreux) ;

3° A une partie de la région tonsillaire ;

4° A la peau de l'intérieur du pavillon de l'oreille en une région très limitée, dite zone de Ramsay-Hunt, « aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois, par celles du conduit auditif externe, la base répondant à la conque tracée par le tragus, l'antitragus, l'hélix, l'anthélix, la fosse de l'anthélix ».

Dès lors, lorsque le virus zostérien se fixe sur le ganglion géniculé et en provoque l'inflammation, il en résulte l'apparition de plusieurs ordres de troubles, correspondant aux diverses fonctions que doivent assurer les fibres issues de ce ganglion. Ce sont : 1° des douleurs dans le fond du conduit auditif avec irradiations faciales ou bucco-pharyngées et même mastoïdiennes ; 2° une

(1) Klippel et Aynaud, *Gazette des hôpitaux*, 20 mai 1899, p. 326.

(2) J. Ramsay-Hunt, *Journal of the Amer. med. Ass.*, 1909 ; — *Arch. of int. med.*, 1910.

(3) Halphen, Zona céphalique (*Annales des mal. de l'oreille*, octobre 1909, p. 445).

(4) Claude et Schæffer, Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë (*Presse médicale*, 27 mai 1911).

(5) Hennebert, Zona otique (Communication à la *Soc. belge d'otologie*, 13 juillet 1912).

(6) Sicard, *Soc. neurologique*, 1914 ; — *Revue neurologique*, 1919.

(7) Souques, *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, 30 janvier 1920, p. 146.

(8) Baudouin, Thèse de Paris, 1921.

(9) H. Roger et Reboul-Lachaud. Le syndrome zostérien du ganglion géniculé (*Paris médical*, 1er octobre 1921).

éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay-Hunt, sur les deux tiers antérieurs de la langue, sur la région tonsillaire ; 3° des troubles auditifs se traduisant soit par de l'hypoacousie, soit par des bourdonnements d'oreille, des vertiges, et quelquefois même par le syndrome du vertige de Ménière ; 4° enfin une paralysie faciale, totale ou partielle.

Lorsque tous ces troubles existent, ils représentent, suivant l'expression de Souques, le « syndrome géniculé ». Nous pensons que l'expression de syndrome géniculé *complet* est préférable.

En effet, l'existence de la paralysie faciale ne relève pas directement, comme on le comprend, de l'atteinte du ganglion géniculé par le virus du zona, mais elle traduit la compression de la racine motrice par le ganglion géniculé, en état d'inflammation. C'est un exemple typique de ces funiculites décrites par Sicard, où plusieurs nerfs étant resserrés dans un canal osseux inextensible, l'inflammation d'un des nerfs produit l'altération des autres. Mais lorsque l'inflammation du ganglion géniculé n'entraîne pas de paralysie faciale, le tableau qui en résulte peut alors être considéré comme un « syndrome géniculé *pur* ».

L'observation qui suit est un exemple de syndrome géniculé complet ; la nature de la paralysie faciale est ici aisée à diagnostiquer, puisque la signature de l'affection, la vésicule de zona, s'y trouve, et qu'elle s'y trouve dans le domaine sensitif de la septième paire, zone de Ramsay-Hunt, oreille, langue, amygdale.

OBSERVATION I. — Soldat D..., du 23e régiment d'infanterie coloniale, se présente à la consultation le 13 avril 1921.

Il a été pris, voici dix jours, sans cause précise, de surdité gauche et de douleurs d'oreille, lancinantes, irradiées à toute la moitié gauche de la face et à la région mastoïdienne, assez vives pour l'empêcher de dormir ; en même temps il éprouva quelques frissons et un malaise général. Deux jours plus tard, on lui fit remarquer qu'il avait la bouche faiblement déviée à droite ; un écoulement séro-sanguinolent s'échappait du conduit auditif.

Quand nous voyons le malade pour la première fois, il existe une paralysie faciale gauche, incomplète ; l'orbiculaire des paupières est respecté, sa mobilité est parfaitement conservée. Mais le malade ne peut facilement siffler ni souffler ; l'orbiculaire des lèvres tire à droite.

La pression éveille encore une douleur assez vive aux points sus et sous-orbitaires. Plus de névralgie faciale spontanée.

On remarque, au niveau du lobule de l'oreille et sur le tragus, une traînée de petites vésicules sèches et sanguinolentes.

L'examen du conduit auditif le montre encombré de débris épidermiques mêlés à des caillots. Après nettoyage au stylet qui éveille une assez vive douleur, on aperçoit sur la paroi postérieure un lot de vésicules ulcérées, saignantes, à fond granité. Le tympan, difficilement explorable en raison de la tuméfaction du conduit, est un peu congestionné, mais non saillant, pas de perforation.

L'exploration de la partie externe du conduit et du lobule décèle une hyperesthésie assez marquée, mais que peut expliquer la réaction inflammatoire.

Petits ganglions rétro-auriculaires et sous-angulo-maxillaires douloureux.

L'ouïe est très affaiblie à gauche ; une montre appliquée presque au contact de l'oreille n'est pas perçue. Quelquefois bourdonnements. Pas de vertiges, ni de signes de déséquilibration.

Rien de particulier du côté de la cavité buccale. Le voile ni la luette ne sont déviés. Sensibilité et salivation normales. Apyrexie actuelle.

Traitement : pansements d'oreille aseptiques. Le 25 avril, les excoriations et les croûtelles du conduit sont presque disparues. Il subsiste quelques macules bruuâtres sur le lobule de l'oreille. Les ganglions ne sont plus douloureux. La paralysie faciale ne s'est pas sensiblement modifiée.

Le 3 mai, l'asymétrie faciale s'atténue spontanément.

Revue six semaines après, la déviation de la bouche est presque entièrement effacée.

A peu près superposables à ce cas sont les observations rapportées par Souques (1), par Hennebert (2), par Halphen (3), par Chavanne (4) et tout récemment par H. Roger et Reboul-Lachaud (5).

***

Toutes ces observations réalisent en entier le tableau de la localisation du virus zoster sur le ganglion géniculé. Il n'en est pas toujours ainsi. Certains éléments du syndrome peuvent manquer. Il est aisé de concevoir, par exemple, que l'atteinte du zona produise des troubles dans le ganglion géniculé, sans que la compression du nerf facial s'ensuive. On assiste alors au « syndrome géniculé pur », puisque la paralysie du nerf facial, qui ne relève qu'indirectement de la géniculite, fait défaut. L'observation suivante montre un exemple net de cette dissociation :

OBS. II. — Coqu... (classe 1921), 103e régiment d'infanterie, cultivateur en Maine-et-Loire.

Début brusque de la maladie le 4 juin 1921. Fièvre, courbature générale, douleurs particulièrement vives du côté gauche de la face. Entré à l'hôpital deux jours après, il accuse de violentes névralgies dans le côté gauche de la face. La pression du trijumeau gauche aux points d'élection provoque une vive douleur. Le malade se plaint aussi de mal à la gorge : on aperçoit, sur le pilier antérieur gauche, un bouquet de petites vésicules sur fond rouge. Adénopathie sous-maxillaire gauche.

Aux yeux, il n'existe rien d'appréciable. Le malade entend à gauche « des bourdonnements ». Il existe de

(1) SOUQUES, déjà cité.

(2) HENNEBERT, déjà cité.

(3) HALPHEN, déjà cité.

(4) CHAVANNE, Zona auriculaire avec paralysie faciale et zona pharyngien (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, mai 1920).

(5) H. ROGER et REBOUL-LACHAUD, Deux cas de paralysie faciale douloureuse avec zona otitique (*Marseille médical*, 15 août 1921, p. 721).

l'hypoacousie (il n'entend pas la montre par voie aérienne). Le tympan est complètement normal. Température 38°,5.

Le lendemain (8 juin) on peut constater dans la zone de Ramsay-Hunt, c'est-à-dire dans toute la conque et se prolongeant dans le conduit auditif externe, la présence d'un bouquet très appréciable de vésicules herpétiques : elles ont une disposition caractéristique, avec petites vésicules « en traînée » prolongeant le groupement central des vésicules. Enfin, on peut constater ce même jour que le malade accuse une diminution de goût et, par l'emploi des solutions amères et sucrées, on peut mettre en évidence une diminution du goût dans la moitié gauche de la langue.

Guérison très rapide.

Cette observation est à rapprocher de celle rapportée par Dopter (1), d'un malade ayant présenté des vésicules de zona sur les amygdales et la langue avec névralgies, sans paralysie faciale.

*
* *

Mais, en réalité, l'inflammation zostérienne du ganglion géniculé, même quand elle est discrète, entraîne le plus souvent une paralysie faciale. La paralysie faciale devient même le signe le plus apparent de la maladie, les autres symptômes propres à l'atteinte ganglionnaire étant peu marqués.

Chez le malade qui fait l'objet de notre observation III, l'infection zostérienne s'était traduite d'abord par une réaction méningée clinique importante, dont la nature n'apparut pas aussitôt. Puis, une paralysie faciale se révéla sans que sur la peau, ni sur la langue, ni sur les amygdales, des manifestations caractéristiques de zona puissent être reconnues. Seuls, des troubles de l'ouïe subsistaient du syndrome géniculé pur. Il eût été difficile d'affirmer l'existence d'un zona otitique partiel (Sicard) si la nature zostérienne de l'infection n'eût paru évidente sous la forme de vésicules caractéristiques siégeant *dans le domaine d'un nerf voisin* (cinquième paire).

Obs. III. — Co..., jeune soldat, premier groupe d'aviation, cultivateur des Côtes-du-Nord. A eu la scarlatine dans l'enfance, la grippe en 1918 ; il n'a pas eu d'otite, de zona ni de syphilis (Réaction de Wassermann négative).

Entre à l'hôpital le 1er juin pour grippe. Dans la nuit du 30 mai, il avait été pris brusquement de fièvre et de mal de tête. Le lendemain matin, le mal de tête est violent, la température élevée ; nausées, un peu de mal à la gorge. Dans la nuit du 31 mai, son œil devient rouge et, quand il arrive le lendemain à l'hôpital, il se présente d'emblée comme atteint d'une paralysie faciale gauche, et présentant un zona ophtalmique gauche marqué.

La paralysie faciale gauche est de type périphérique ; dans le domaine du facial supérieur la paralysie est moins marquée ; la dissymétrie est nette et devient très manifeste lors des mouvements. Pas de troubles sensitifs objectifs appréciables dans la région de la joue, du menton, de l'oreille, du canal auditif. Pas de trace de vésicules zostériennes dans la zone de Ramsay-Hunt. Au niveau des oreilles, le malade accuse des bourdonnements en « jets de vapeur ». Légère surdité. L'examen montre que le tympan est d'aspect normal et l'on ne constate aucune vésicule sur les parois du conduit auditif. Le pharynx est un peu rouge, surtout à gauche ; le malade avait accusé, la veille, une sensation de brûlure. Sur le pilier antérieur gauche, en regardant attentivement, on voit deux petites taches opalines de dimensions d'une vésicule de zona, sur fond rouge.

Il existe un zona ophtalmique net à gauche : vésicules, irritation conjonctivale. Anesthésie cornéenne, pupilles égales.

Le malade a de la fièvre : 39°,2 ; sa douleur de tête est vive ; il n'a plus de nausées, pas de Kernig, un peu de raideur de tête. Une ponction lombaire montre que le liquide est en hypertension : 15 lymphocytes par millimètre cube. Albumine : 0gr,40. Glycose : 1gr,30.

Le 17 juin, les vésicules de l'œil sont très atténuées. Persistance de la paralysie faciale.

Le 28 juin, paralysie faciale telle qu'au début. Cicatrices très discrètes et peu appréciables des vésicules.

Le 1er juillet, la paralysie faciale est très atténuée, mais elle subsiste encore.

*
* *

Parfois la relation entre le zona et la paralysie faciale ne peut être reconnue qu'à l'aide d'éléments diagnostiques encore plus ténus, comme en témoigne l'observation d'un autre de nos malades.

Obs. IV. — Un officier roumain, âgé de vingt-huit ans, se présente à la consultation du Val-de-Grâce le 21 mai 1921 pour une paralysie faciale gauche apparue spontanément.

Rien à relever dans ses antécédents, pas de syphilis. Le malade s'est aperçu de l'existence d'une asymétrie faciale le 19 mars, au réveil. Quatre jours auparavant, il avait ressenti à gauche une certaine gêne à la déglutition et des douleurs assez violentes à l'arrière-gorge et sur le bord gauche de la langue ; les douleurs s'irradiaient à l'oreille du même côté. Elles s'accompagnèrent d'un malaise général et d'abattement. Le malade ne prit pas sa température ; il ne cessa de se livrer à ses occupations habituelles.

A l'examen, il s'agit d'un sujet robuste, vigoureux, complètement apyrétique et ne présentant aucun trouble viscéral. On est frappé par l'existence d'une paralysie faciale gauche, du type périphérique et d'intensité moyenne. Traits de la physionomie moins marqués à gauche. Front lisse, commissure labiale et pointe de la langue déviées à droite. Fermeture de l'œil gauche incomplète. Le syndrome donne l'impression d'une paralysie faciale *a frigore* essentielle. Mais, à l'inspection de la bouche, on découvre, au niveau du pilier antérieur gauche et du bord interne de la langue, dans sa moitié antérieure, une série de vésicules d'herpès dont certaines sont déjà flétries. Ces boutons, comme les appelle le malade, étaient très douloureux quelques jours auparavant : ceux du pilier, au nombre de deux ou trois, sont recouverts d'un enduit blanchâtre qu'avec un stylet on parvient à détacher et sous lequel apparaissent de petites érosions circulaires. Les vésicules linguales, un peu plus nombreuses, paraissent un peu plus fraîches et contiennent un liquide séro.

(1) Dopter, *Gazette des hôpitaux*, décembre 1899.

purulent. Les douleurs bucco-pharyngées ont beaucoup diminué. Toutefois une hyperesthésie de la muqueuse au tact et à la piqûre persiste à gauche, au niveau de la zone éruptive. La sensibilité gustative paraît intacte : le malade distingue la saveur du sel, du sucre, de la quinine.

En dehors des douleurs irradiées à l'oreille gauche, il n'existe aucune modification de l'ouïe. Absence d'éruption postérieure au niveau de la conque du pavillon.

Le malade, sans subir de traitement actif autre qu'un repos relatif et quelques gargarismes chloralés, vit d'abord l'herpès buccal disparaître au bout d'une dizaine de jours. La paralysie faciale persista plus d'un mois en se dégradant progressivement. L'asymétrie faciale disparut d'abord dans le domaine du facial supérieur.

Ici, la paralysie faciale complète domine la scène et serait qualifiée de paralysie faciale *a frigore*, sans la découverte d'un bouquet de vésicules herpétiques sur le bord de la langue et le pilier antérieur du pharynx. Certaines d'entre elles étaient déjà flétries. On peut supposer que, si l'examen avait eu lieu quelques jours plus tard, la vraie cause de cette paralysie faciale demeurait insoupçonnée ; la gêne à la déglutition, les douleurs de l'oreille n'ont été accusées que par l'interrogatoire ; spontanément le malade racontait s'être, un matin au réveil, aperçu de son asymétrie faciale. On voit combien le tableau qu'il présentait se rapprochait de celui de la paralysie faciale *a frigore*.

*
* *

Le zona peut entraîner l'apparition de paralysies faciales dans des modalités encore différentes. C'est ainsi qu'il existe un zona « cervico-facial » avec participation de plusieurs nerfs craniens et du plexus cervical ; c'est le cas de l'observation de Claude et Schæffer où les troisième, cinquième, sixième, septième et huitième, et vraisemblablement les neuvième et dixième paires étaient intéressées, celles de Souques (zona cervical et paralysie faciale), de Roblin (paralysie faciale et zona du plexus cervical superficiel), de H. Roger et Reboul-Lachaud.

Parfois, enfin, les auteurs font allusion à des paralysies faciales « à distance », sans toutefois apporter de documents précis. Nous nous demandons si le fait suivant qu'il nous a été donné d'observer ne pourrait répondre à cette variété.

OBS. V. — M. Bl..., âgé de quinze ans. Pas d'antécédents notables (en particulier pas d'otites). Le 15 juin 1921, il est pris brusquement de fièvre et de mal à la tête. Au deuxième jour, sa température est de 38°,5 ; il accuse une céphalée non localisée, tenace, continue. Il a eu deux vomissements. Le pouls est à 88. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Pas de troubles moteurs appréciables. Rien aux oreilles, pas d'oreillons. Rien d'anormal à l'examen des appareils digestif, respiratoire, circulatoire, urinaire. L'état général est bon ; pas de somnolence, ni d'agitation ; lucidité complète.

Au troisième jour, on note *au niveau du sixième espace intercostal droit* un placard rouge, douloureux avec petites vésicules.

Le diagnostic porté est celui de « zona intercostal ». Réaction méningée de nature zostérienne.

Quelques jours après, M. Bl... a repris sa vie habituelle.

Vingt jours environ après l'éruption zostérienne (premiers jours de juillet), la famille remarque chez le jeune homme une dissymétrie faciale légère. Il existe, en effet, une paralysie faciale droite, peu accentuée, mais nette. La paralysie porte surtout sur le facial inférieur droit. Cette paralysie était apparue sans être accompagnée d'aucun phénomène douloureux et l'interrogatoire comme l'examen ne permettent de déceler aucun trouble au niveau des oreilles, de la langue, du pharynx, de la peau. Cette paralysie a persisté pendant deux mois environ.

Comme on le voit, chez ce malade apparaît une paralysie faciale qui ne porte en elle aucun signe qui permette de la rattacher au zona. Mais elle est survenue peu de temps après un zona intercostal typique ; elle siège à gauche, de même que c'est au niveau d'un espace intercostal gauche que s'était localisée l'éruption. De plus, une violente réaction méningée s'était produite au moment de l'apparition du zona intercostal. N'y a-t-il pas là des arguments qui permettent de penser que cette paralysie relève du zona, soit directement, soit peut-être indirectement, comme une conséquence de la réaction méningée?

*
* *

Il apparaît donc que, sans englober toutes les paralysies faciales dites *a frigore*, l'infection zostérienne est, du moins, à la base d'un certain nombre d'entre elles.

Il est à remarquer que le syndrome géniculé complet, où l'atteinte zostérienne se manifeste par la paralysie faciale, les troubles auditifs, l'éruption vésiculaire caractéristique sur les muqueuses et sur les téguments dans la zone de la septième paire, est assez rare. Plus nombreuses, au contraire, sont les observations de syndrome géniculé incomplet, se traduisant seulement par l'atteinte du facial moteur, qui se montre comme un épisode surajouté d'une affection zostérienne développée dans un domaine adjacent ou éloigné (zona trigémello-facial, zona cervico-facial, zona à distance).

Klippel et Aynaud mentionnaient déjà en 1899 : « Quand le zona se complique de paralysie faciale, l'éruption vésiculeuse peut n'intéresser la face que d'une façon accessoire ou même pas du tout. » L'éruption caractéristique, signature de l'affection, peut se limiter aux muqueuses linguale et vélo-palatine, où les vésicules se flétrissent vite ou s'ulcèrent, s'infectent secondairement et prennent un aspect qui ne rappelle en rien leur nature. On conçoit qu'il devient alors très difficile de porter avec certitude le diagnostic étiologique de la paralysie faciale observée.

Si le syndrome géniculé est complet, le diagnostic est aisé, à la condition d'en rechercher les éléments : névralgies, troubles de l'ouïe, éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay-Hunt avec extension derrière le pavillon, comme Souques l'a observé, éruption linguale et sur la région tonsillaire.

Toutefois, lorsqu'on note la paralysie faciale dans le cours d'une otite suppurée, comme il arrive chez le malade de Reverchon et Gaud (1), on peut se demander si elle n'est pas due à une lésion banale du nerf au niveau de son coude, par extension de proche en proche du processus inflammatoire de la caisse ou des cavités annexes ; ou bien si elle résulte, au même titre que les autres manifestations, d'une localisation de l'infection zostérienne. Dans l'observation d'Halphen, le même embarras se présentait: écoulement d'oreille, paralysie faciale, douleur de la région mastoïdienne, réaction fébrile constituaient un faisceau de symptômes bien fait pour aiguiller l'esprit vers le diagnostic d'otite compliquée.

Lorsque l'éruption cutanée, préalable ou associée, fait défaut ou passe au premier abord inaperçue, il est de première importance d'inspecter minutieusement le conduit auditif, la muqueuse bucco-pharyngienne, pour y rechercher la présence de vésicules discrètes ou flétries, et, si l'affection n'est pas récente, se préoccuper de la dysphagie ou des sensations anormales qu'elles ont pu provoquer à la période d'état. On se rappellera, du reste, que souvent la paralysie faciale apparaît tardivement par rapport aux éruptions zostériennes de la peau et des muqueuses. Se rappeler également que la paralysie faciale zostérienne, contrairement au type habituel, s'accompagne presque toujours de troubles de la sensibilité (otalgie), avec ou sans irradiation périauriculaire, douleur à la pression des points sus et sous-orbitaires, zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie faciale du côté correspondant. « Les paralysies faciales douloureuses doivent être considérées comme suspectes d'origine zostérienne » (Souques).

La ponction lombaire est également un moyen de diagnostic utile. Depuis les recherches de Brissaud et Sicard, on sait que le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent modifié au cours du zona : lymphocytose augmentée, hyperalbuminose, hyperglycorachie. Dans une de nos observations de paralysie faciale zostérienne, cette altération était très nette et complétait le diagnostic. Dans les cas frustes, cette réaction peut être recherchée.

Il reste enfin, qu'après avoir reconnu la nature zostérienne d'une paralysie faciale, le diagnostic n'est peut-être pas complètement achevé. On sait, en effet, qu'il existe un zona symptomatique, et on l'oppose à l'infection zostérienne ou zona-maladie. Dans quelle mesure cette distinction est-elle foudée? on ne peut actuellement que poser la question, sans pouvoir y répondre. Il n'est point toutefois interdit de penser que l'infection zostérienne pourrait n'être que la localisation sur les ganglions postérieurs de quelque virus « neurotrope » plus ou moins voisin de celui de l'encéphalite léthargique, ou de l'herpès, par exemple.

(1) Reverchon et Gaud, Paralysie faciale gauche d'origine otique avec zona hémi-palatin et hémi-lingual et troubles de la sensibilité dans la sphère de la cinquième paire (Communication à la *Soc. de laryngologie de Paris*, novembre-décembre 1919).

LE SÉRODIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

AU MOYEN DE L'ANTIGÈNE BESREDKA (2)

PAR

le Dr G. ICHOK

La valeur d'une réaction biologique peut être combattue, si la base scientifique de la méthode n'est pas suffisamment fondée. Il n'est pas question des réflexions théoriques, qui montrent le talent de persuasion de l'auteur, mais des données expérimentales et cliniques frappant par leur évidence concluante. Le scepticisme dans la médecine, qui paralyse les efforts et décourage parfois les plus énergiques, serait impossible et injustifiable, si la logique des faits faisait place à la logique des phrases.

Quelles sont les recherches qui permettent d'affirmer l'importance du sérodiagnostic dans la tuberculose? Avant de les passer en courte revue, disons tout de suite qu'elles sont loin de donner une certitude absolue. Des exceptions se rencontrent encore et la bonne volonté est nécessaire pour surmonter quelques obstacles et trouver l'explication de phénomènes quasi contradictoires dans l'interprétation des résultats obtenus. La discordance entre la clinique et le laboratoire est toutefois assez limitée. Le nombre de cas qui discrédite la réaction est capable de subir progressivement une diminution notable, si on veut bien faire attention aux progrès dans le développement de la technique d'une part et dans la préparation de l'antigène tuberculeux d'autre part.

Le grand nombre de travaux consacrés pendant

(2) Travail du laboratoire du Pr Besredka. Institut Pasteur, à Paris.

ces dernières années à l'antigène Besredka montre que la clinique peut tirer un grand profit de la réaction de fixation. Il est permis d'affirmer que la séro-réaction au moyen de l'antigène Besredka constitue une des méthodes les plus sûres du diagnostic de la tuberculose.

Le mode de préparation de l'antigène à l'œuf est très simple, ce qui nous autorise de retenir l'attention sur sa description d'après Besredka (1). Le bouillon à l'œuf ne contient ni pentone, ni glycérine, ni sel. On prend par exemple vingt œufs et on réunit leurs jaunes (350 centimètres cubes) dans un grand verre à pied et on ajoute un litre d'eau distillée. L'eau doit être pure et avoir une réaction neutre ; dans le cas où elle serait acide, on commence par la neutraliser. Il reste à clarifier l'émulsion au moyen d'une solution de soude à 1 p. 100. Ce temps est le plus délicat de la préparation : l'excès de soude rend le milieu impropre à la culture ; le défaut de soude nuit à la transparence du milieu. Il est bon d'être prévenu que la quantité de soude nécessaire pour dissoudre le jaune d'œuf n'est pas toujours la même ; on rencontre des jaunes d'œuf dont la dissolution demande presque deux fois moins que la quantité ordinaire (185-190 centimètres cubes). La clarification arrive au point optimum lorsque le liquide apparaît transparent en couche mince, dans la pipette par exemple, et qu'il reste opaque en couche épaisse.

Avec de l'eau distillée on complète jusqu'à obtenir, dans le cas particulier (vingt œufs), sept litres de liquide dans lequel le jaune est représenté dans la proportion 1 : 20 (350 : 7000 = 1 : 20). Le milieu est réparti en boîtes de Roux (50 à 150 centimètres cubes) et stérilisé à 110° pendant vingt minutes. Les cultures âgées de quatre jours, stérilisées et rendues homogènes par agitation constituent l'antigène dont on se sert pour la réaction. L'émulsion-mère conserve *indéfiniment* ses propriétés. Nous profitons de l'occasion pour remercier M. le préparateur Pierre Laval pour son concours précieux.

La spécificité de l'antigène Besredka a été démontrée récemment par Urbain et Fried (2). Les auteurs ont étudié : 1° comment l'antigène Besredka se comportait en présence de sérums expérimentaux et humains non tuberculeux ; 2° comment un sérum antituberculeux expérimental et des sérums humains de sujets tuberculeux se comportaient vis-à-vis des antigènes variés non tuberculeux. Il résulte de ces recherches que les sérums expérimentaux non tuberculeux et ceux des malades atteints de maladies autres que la tuberculose (fièvre typhoïde, érysipèles, néphrite, etc.) ne donnent lieu à aucune fixation en présence de l'antigène tuberculeux. Seuls les sérums de quelques diphtériques semblent de prime abord faire exception à cette règle. Il s'agit, dans ces cas, de malades qui avaient reçu du sérum antidiphtérique quelques jours auparavant.

La conclusion pratique du travail de MM. Urbain et Fried est celle, que l'antigène Besredka fixe l'alexine en présence des antigènes tuberculeux. Cette constatation ne suffit pas, car la valeur d'un antigène tuberculeux doit être appuyée en plus par le fait suivant : injecté à l'animal neuf, l'antigène tuberculeux donnera lieu à la production des anticorps tuberculeux. Les recherches de M. Goldenberg (3) nous offrent les renseignements voulus. Les expériences ont porté sur deux séries de lapins. Ceux de la première série avaient été injectés dans le péritoine avec de l'antigène Besredka, c'est-à-dire avec l'émulsion de bacilles jeunes, âgés de quatre jours, d'une culture en jaune d'œuf. Les lapins de la seconde série avaient été injectés également dans le péritoine, mais avec des bacilles âgés de six semaines cultivés dans le milieu liquide ordinaire, c'est-à-dire en bouillon glycériné. Les bacilles des deux catégories avaient été préalablement tués à l'autoclave à 120°.

La recherche de la relation de fixation, chez les lapins de la première série, en présence de l'antigène à l'œuf, donna des résultats positifs dès la troisième semaine après l'injection ; après s'être maintenue positive pendant la quatrième, la cinquième et la sixième semaine, elle s'est affaiblie pour disparaître au cours de la huitième semaine. Chez les lapins de la deuxième série, les résultats ont été négatifs pendant toute la durée de l'expérience.

Les faits observés chez les lapins par Goldenberg complètent heureusement les données expérimentales trouvées antérieurement, permettant d'affirmer que les bacilles tuberculeux jeunes, cultivés dans du jaune d'œuf, constituent un antigène complet. L'ensemble de recherches chez les animaux donne le point de départ des investigations sur les sérums humains.

La première étude a porté sur 900 personnes dont 750 furent celles qui se sont présentées à l'Institut Pasteur pour la réaction de Wassermann.

(1) *Ann. Institut Pasteur*, mai 1921, p. 291.
(2) *Ann. Institut Pasteur*, mai 1921, p. 294.
(3) *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 973.

Besredka et Manoukhine (1) ont trouvé chez les sujets examinés non tuberculeux une réaction négative. Par contre, chez les tuberculeux, les sérums ont donné une réaction nettement positive, surtout au stade initial. Debains et Jupille (2) ont obtenu des résultats analogues. D'après l'observation de ces auteurs, une réaction de fixation franchement négative témoigne, soit d'une absence complète de lésions tuberculeuses, soit, au contraire, d'un processus déjà fort avancé. Ils concluent de l'ensemble de leurs recherches que la réaction de fixation obtenue avec l'antigène à l'œuf est très sensible ; que, contrairement à la cuti-réaction, elle possède une grande valeur clinique, vu qu'elle permet d'affirmer le diagnostic de tuberculose ou son absence à un moment où les signes cliniques sont encore muets ou douteux.

Le grand mérite des travaux mentionnés est dans le nombre étendu de sujets non-tuberculeux, soumis à l'examen sérologique. Il est indispensable avant tout de savoir si la réaction est négative chez les non-tuberculeux. Dans le cas contraire, il est important de préciser le genre de malades chez lesquels la confirmation de la règle générale fait défaut.

D'après les statistiques des différents auteurs, les sérums à réaction Bordet-Wassermann fortement positive donnent une réaction également positive avec l'antigène tuberculeux dans environ 30 p. 100 des cas. M. Bronfenbrenner (3), qui s'est voué à une étude approfondie de la question, affirme que la fixation par l'antigène Besredka disparaît pour les sérums syphilitiques après qu'on l'a débarrassé des lipoïdes.

La recherche de la réaction de fixation chez un syphilitique, qu'on suppose être aussi un tuberculeux, reste, malgré quelques réserves, indiquée. Il est certain qu'un nombre de sérums (70 p. 100) syphilitiques se comporte normalement à l'égard de l'antigène tuberculeux, ce qui permettrait d'éliminer le diagnostic de la tuberculose.

Si nous faisons abstraction de la difficulté de l'interprétation d'une réaction positive chez un syphilitique et si nous n'oublions pas que, chez les sujets non tuberculeux, la réaction est en général négative, nous pourrons apprécier la valeur du sérodiagnostic dans les différentes formes de la tuberculose.

Dans le domaine de la tuberculose **pleuro-pulmonaire**, le travail de Rieux et Bass (4) occupe une place importante. Les examens cliniques et sérologiques ont été faits en complète indépendance les uns des autres. Il a paru aux auteurs intéressant d'appliquer la méthode sérologique surtout chez des malades ne présentant aucune certitude de tuberculose, active ou éteinte, mais chez lesquels la tuberculose peut être tout au moins présumée, sous sa forme latente, sur la foi des antécédents, de l'examen clinique et radiologique, la bacilloscopie demeurant négative dans tous les cas.

Il ressort de l'étude analytique des faits, apportés par Rieux et Bass, que dans tous les cas de tuberculose confirmée, sauf deux, la réaction est nettement positive. Chez les malades présumés tuberculeux les résultats montrent que la clinique et la réaction se confirment réciproquement.

La **pleurésie séro-fibrineuse** en pleine évolution a donné 64 p. 100 de cas positifs et 36 p. 100 de cas négatifs. Pour expliquer les résultats différents, l'examen des observations ne permet pas aux auteurs de retenir ni la gravité ou la bénignité de la maladie, ni la durée de la période fébrile, ni la quantité plus ou moins grande du liquide pleural, ni l'état, d'ailleurs cliniquement indemne, des poumons. Rieux et Bass ont été frappés de l'absence générale chez les malades à réaction négative, de la présence, au contraire, chez ceux à réaction positive, d'antécédents héréditaires ou personnels ou d'un mode de vie, tel qu'un emprisonnement prolongé, permettant d'accepter chez ces derniers une tuberculose latente antérieure à la pleurésie.

D'après Rieux et Bass, un des principaux enseignements de la réaction de fixation dans le diagnostic de la tuberculose consiste en ce que cette réaction, quand elle est positive, en s'ajoutant aux signes cliniques, attire davantage l'attention du clinicien sur le malade étudié. Par comparaison avec les autres méthodes de diagnostic scientifique de la tuberculose, d'une part la réaction à la tuberculine et de l'autre la recherche du bacille de Koch, la réaction de fixation se présente comme intermédiaire : moins étendue, moins banale et plus spécifique que la première ; plus sensible, plus précoce et aussi spécifique que la seconde.

L'application clinique de la réaction de fixation découle, comme Rieux et Bass le concluent, de sa spécificité même. Elle est positive dans presque tous les cas de tuberculose pulmonaire avérée ; le fait est bien établi. Elle paraît négative dans la majorité des cas de non-tuberculose. Dès lors, dans le doute clinique en matière de tuberculose, une réaction positive doit faire pencher la balance

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, 1914, p. 569.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1914, p. 199.
(3) *Proc. of. Soc. exp. Biol. and Med.* 1914, p. 92.
(4) *Rev. de la tuberculose*, 1921, n° 1, p. 56.

en sa faveur et retenir au moins l'attention sur une tuberculose latente possible. Une réaction négative ne saurait exclure la réserve que la clinique est toujours en droit de se garder.

Les **adénopathies trachéo-bronchiques** sans complication pleuro-pulmonaire sont excessivement difficiles à diagnostiquer. Le sérodiagnostic peut-il rendre un service appréciable pour le dépistage de cette catégorie de malades? Une réponse exacte n'est pas encore possible, parce que les recherches en question ne sont pas assez nombreuses. Rieux et Bass ont abordé le problème en examinant le sérum de malades qui n'ont révélé, à l'examen clinique et surtout radioscopique, que l'existence d'adénopathie trachéo-bronchique assez marquée, mais sans signes cliniques pleuro-pulmonaires ou autres. Sur 24 cas, les auteurs ont obtenu 11 résultats positifs, soit 45,8 p. 100 et 13 réactions négatives, soit 54,2 p. 100.

Puisqu'on ne trouve pas une réaction positive dans tous les cas d'adénopathie trachéo-bronchique non plus que dans tous les cas de tuberculose pulmonaire ou pleurale au début, Rieux et Bass admettent que la séro-réaction n'indique ni une menace de tuberculisation, ni un réveil d'une tuberculose ancienne. « Est-ce une réaction témoignant de la défense de l'organisme contre la tuberculose, défense qui serait aussi intense dans la tuberculose latente que dans la tuberculose avérée? », se demandaient Rieux et Bass pour donner la réponse suivante : « Telle qu'elle s'offre à nos yeux sur la foi de nos recherches personnelles, elle n'est pas seulement la réaction témoin d'une tuberculose avérée. D'une manière à la fois plus ample et plus précise, elle nous apparaît comme une réaction révélatrice d'une tuberculose latente. Autrement dit, pour employer les termes du professeur Calmette, elle ne serait pas seulement la réaction de la tuberculose-maladie, mais aussi et plus généralement la réaction de la tuberculose-infection. »

La valeur de la réaction pour tous les cas de tuberculose latente, germinative ou douteuse, soulignée par Rieux et Bass, peut bien ressortir, si on examine les enfants. Les signes initiaux passent chez ces malades assez souvent inaperçus. Même dans les cas avancés, le diagnostic peut être difficile, parce que l'enfant ne crache pas.

M. Sévi (1) a entrepris le dépistage de la **tuberculose chez l'enfant** au moyen de la réaction de fixation. Ses recherches ont été effectuées chez les enfants d'une institution privée où les pensionnaires restent sous la même surveillance médicale pendant plusieurs années et où l'évolution de chaque cas peut être suivie d'une façon continue. L'étude a porté sur 54 élèves, âgées de sept à quatorze ans, dont aucune ne se plaignait de sa santé. La réaction a été négative dans 50 cas et positive dans 4. Les quatre élèves qui ont présenté un résultat positif ont été ensuite examinées par le médecin, qui a trouvé chez toutes des lésions tuberculeuses, confirmées par l'examen radioscopique.

M. Sévi fait remarquer que la réaction de fixation ne fait pas double emploi avec la réaction à la tuberculine. Il a pratiqué la cuti-réaction chez les 54 élèves avec la tuberculine brute, aussi bien qu'avec la tuberculine purifiée du Codex. M. Sévi a obtenu 25 réactions avec la première et 17 avec la seconde. Sur les quatre élèves présentant des lésions tuberculeuses, 3 n'ont réagi ni avec l'une, ni avec l'autre. Vu le désaccord entre les résultats des deux méthodes, M. Sévi pose la question, si cela tenait à ce que la réaction à la tuberculine témoigne d'une lésion ancienne, endormie, tandis que la fixation du complément se produit seulement en cas de tuberculose en évolution. Quoi qu'il en soit, M. Sévi pense qu'il est légitime de déduire de ses observations que la réaction de fixation ne saurait être suppléée par la cuti-réaction.

Si la mise en évidence des anticorps tuberculeux est beaucoup plus importante au point de vue clinique que la cuti-réaction déjà chez les enfants, ce fait est hors de discussion chez les adultes.

A juger par les résultats de la cuti-réaction à la tuberculine, neuf dixièmes de l'humanité sont atteints de tuberculose et pourtant le pourcentage de malades au point de vue clinique est infiniment plus faible. C'est surtout chez les vieillards qu'on voit l'impossibilité de se rendre compte par la cuti-réaction de l'existence d'une tuberculose plus ou moins évolutive ou latente.

La **tuberculose des vieillards** présentant surtout des formes atténuées en raison d'une résistance augmentée de l'organisme envers l'infection, il nous semblait important d'entreprendre chez les malades de cette catégorie la recherche des anticorps tuberculeux. Nous avons pu recueillir le sang de 100 malades, âgés de cinquante à quatre-vingt-huit ans. Sur ce nombre, il y eut 52 tuberculeux : lésions pulmonaires (18), lupus et tuberculides de la peau (24), coxalgie, ostéomyélite et arthrite (6), mal de Pott (3), abcès froids (1), et 48 non tuberculeux : sénilité (21), affections nerveuses (11), hémiplégie (4), maladie du cœur (4), rhumatisme (2), tumeur (2),

(1) *Presse médicale*, 1921, p. 434.

arthrite (2), bronchite chronique (2). A l'exception de 6 sérums pour lesquels la réaction de Bordet-Wassermann se montra positive, tous les sérums provenant des sujets non tuberculeux nous ont donné une réaction négative. Quant aux sérums de tuberculeux, sur 52 nous avons enregistré 46 réactions positives et 6 négatives; ces dernières se décomposent ainsi : 4 lupiques, un mal de Pott très grave et une tuberculose pulmonaire à la période cachectique.

Les résultats négatifs observés par nous chez les personnes âgées sans aucune manifestation clinique de la tuberculose démontrent que les anticorps tuberculeux ne restent pas dans l'organisme depuis la prime infection, dont chacun de nous est victime au cours de sa vie, dans la première enfance ou jeunesse, mais qu'ils sont, soit la conséquence, soit le témoin de l'évolution morbide actuelle.

Par son allure clinique, par son évolution extrêmement torpide, la forme particulière de tuberculose des vieillards rappelle le **lupus**. Avec Goldenberg et Fried (1), nous avons essayé de savoir si l'organisme du malade atteint d'une tuberculose atténuée, tel le lupus, est capable de produire des anticorps spécifiques. Nos recherches ont porté sur 104 malades. Voici sommairement les résultats obtenus : 69 lupiques ont donné une réaction positive, 18 une partielle et 17 une réaction négative. Parmi nos malades, dont l'âge variait entre dix et soixante-quatorze ans, pas un seul ne présentait de symptômes cliniques d'une localisation tuberculeuse autre que celle de la peau. La durée de la maladie dépassait, dans la grande majorité des cas, dix ans ; elle atteignait parfois trente à quarante ans. Malgré l'étendue plus ou moins considérable de la lésion cutanée et de sa ténacité, le reste de l'organisme était toujours indemne.

Par son pouvoir de résister, dans la plupart des cas, à la réinfection tuberculeuse, l'organisme du lupique montre qu'il diffère de l'organisme neuf ; ce fait est corroboré par la séro-réaction positive. La présence d'anticorps témoigne-t-elle de l'existence d'un foyer tuberculeux encore en évolution, ou bien d'une résistance active empêchant l'extension de la tuberculose à d'autres organes?

La réaction de fixation dans la **tuberculose externe** a été étudiée par Mozer et Fried (2). Parmi les 1 005 cas, — nous attirons l'attention sur ce nombre imposant, — on trouve les *maux de Pott, coxalgies, tumeurs blanches du genou*, autres *localisations ostéo-articulaires, tuberculoses ganglionnaires, rachitiques*, hérédo-syphilitiques, et diverses maladies non tuberculeuses. La réaction paraît avoir dans le diagnostic des tuberculoses externes une égale valeur à la réaction de Bordet-Wassermann dans le diagnostic des manifestations ostéo-articulaires de la syphilis. Ce n'est qu'après avoir éliminé la syphilis, qu'une réaction positive donnera de très fortes présomptions en faveur de la tuberculose. Chez les malades où l'on est en présence de foyers profonds (maux de Pott en particulier), la réaction peut renseigner sur une rechute ou sur l'apparition d'un abcès.

Les lésions tuberculeuses externes en évolution donnent un pourcentage de résultats positifs plus élevé que les lésions tuberculeuses en voie de guérison. Le pourcentage des réactions positives est particulièrement faible chez les porteurs de lésions fistuleuses avec état général médiocre. Chez tous les malades, sauf de très rares exceptions, la cuti-réaction à la tuberculine a été positive. Il n'y a donc point de parallélisme entre la cuti-réaction et la réaction de fixation.

Pour donner une idée sur la fréquence des réactions positives dans différentes formes de la tuberculose externe, Mozer et Fried ont classé les malades examinés en plusieurs catégories, suivant l'âge de la lésion et sa gravité. Les maux de Pott ayant moins de trois ans à partir de leur début apparent ont fourni 77 p. 100 de résultats positifs. Au-dessus de trois ans, la proportion de réactions positives a été de 26,94 p. 100. En cas de lésions fistuleuses avec état général grave, le pourcentage n'a été que de 26,6 p. 100. Tumeurs blanches du genou ayant moins de deux ans, 76,2 p. 100 de réactions positives ; au delà de deux ans, 36,6 p. 100.

Autres lésions ostéo-articulaires : au-dessous de deux ans, 70 p. 100 ; au delà de deux ans, 34,28 p. 100. La tuberculose ganglionnaire donne des résultats positifs dans 34,4 p. 100 des cas.

La faible proportion des réactions positives chez les malades avec un état général grave soulève la question de la *valeur pronostique* de la réaction de fixation. Comme exemple très instructif peut servir l'observation faite par Besredka et Netter. Ces auteurs ont examiné les sérums de 12 enfants atteints de *méningite* tuberculeuse, d'une maladie dont le pronostic est presque constamment mauvais. La séro-réaction a été toujours négative, en laissant soupçonner une issue fatale de l'affection. Il dérive de cette constatation que la réaction de fixation est parfois en relation avec la résistance de l'organisme. Le malade qui ne réagit pas contre l'infection morbide et qui ne possède pas de moyens efficaces pour la combattre voit sa

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1920, p. 1363.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1920, p. 1591.

réaction négative les jours qui précèdent la mort.

Il est intéressant de noter que, chez les animaux atteints de tuberculose généralisée, la réaction est, d'après Hruska et Pfenninger (1), positive dans 100 p. 100 des cas. Les auteurs font remarquer que les animaux atteints de cette affection grave jouissent souvent d'un bon état général. Ce sont donc les forces de résistance qui se traduisent par un bon état général et non l'étendue de la lésion qui sont en jeu pour donner une réaction positive. Quand la lutte entre l'organisme et l'infection tuberculeuse aboutit à la victoire de la dernière, le pronostic fâcheux se trahit par une réaction négative. On peut même se demander si une réaction négative au cours d'une tuberculose évoluant vers la guérison ne montre pas un fléchissement momentané et passager qui n'exclut pas un rétablissement final de l'organisme.

Après avoir fait ressortir la valeur pronostique et diagnostique de la réaction de fixation chez l'homme, il nous reste encore à aborder le même sujet chez les animaux. Vu l'importance prophylactique du dépistage de la tuberculose animale pour l'homme, cette question semble utile à élucider.

Le diagnostic de la *tuberculose chez les bovidés* au moyen de l'antigène Besredka a été étudié par Hruska et Pfenninger. Les recherches ont porté sur 304 bovidés atteints de tuberculose et sur 90 bovidés reconnus exempts de lésions macroscopiques. Chez les animaux n'offrant pas, à l'examen macroscopique, de lésions tuberculeuses, la réaction de fixation est pratiquement inexistante : sur 90 bovidés, deux seulement ont eu une réaction positive. Par contre, la proportion des réactions positives chez les animaux tuberculeux est très élevée, et elle l'est d'autant plus que le processus est plus étendu.

Les recherches sur les bovidés ont cet avantage sur celles analogues pratiquées chez l'homme que, au lieu de contrôle clinique assez souvent incomplet vu les moyens d'investigation limités, on dispose d'un moyen anatomo-pathologique grâce à l'autopsie pratiquée immédiatement après la prise du sang.

L'avis de Hruska et Pfenninger que la méthode de fixation de l'alexine est appelée à rendre d'importants services dans la lutte contre la tuberculose bovine, est dans le même ordre d'idées que l'opinion des auteurs des travaux sur la valeur de la méthode dans la tuberculose humaine.

Le succès de la réaction de fixation avec l'antigène Besredka dans les différentes formes de tuberculose permet d'espérer que la pathogénie de certains états morbides mal déterminés et dont la nature est discutable, voire même inconnue, puisse être éclairée un jour à la lumière de la séro-réaction. Il est à désirer que la nouvelle méthode biologique trouve son application partout où la cause du mal reste incertaine. Les manifestations cutanées protéiformes nous semblent surtout appropriées pour les essais de diagnostic sérologique.

Devant les résultats positifs, les auteurs seront facilement entraînés par le désir de tirer une conclusion comparative, c'est-à-dire d'envisager le degré de la réaction positive comme signe d'un état maladif plus ou moins prononcé. Une pareille appréciation de la réaction n'est pas justifiée : il a été impossible de trouver une corrélation entre les variations des résultats de la réaction et les symptômes cliniques. Une technique perfectionnée, qui vise surtout la formule quantitative des anticorps, permettra peut-être, un jour, de modifier l'opinion établie.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, 1921, p. 91.

LA RÉSECTION DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS
SANS SUTURE OSSEUSE
DANS LA RÉTRACTION PAR ISCHÉMIE DES FLÉCHISSEURS DES DOIGTS
(Essai pathogénique)

PAR

le Dr SOUBEYRAN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

La rétraction isolée des muscles fléchisseurs des doigts fut longtemps appelée maladie de Volkmann, du nom de l'auteur qui en fit la description en 1881. Or, bien avant lui, deux Français, Guérin et Bouvier en 1842, avaient fort bien décrit cette affection.

D'ailleurs Volkmann lui donnait l'appellation de *paralysie* ischémique, terme contre lequel il convient de s'élever, comme l'ont fait nombre d'auteurs, à juste titre, puisqu'il s'agit, non pas d'une paralysie, mais d'une *rétraction* musculaire.

Caractères anatomo-pathogéniques. — Il n'est pas dans notre intention de revenir avec détails sur les termes cliniques d'un syndrome aussi connu, et dont Binet d'abord, puis Berger ont donné avec justesse et concision les caractéristiques :

1° Il existe un raccourcissement permanent et

définitif des muscles fléchisseurs des doigts et de la main.

2° On est en présence d'une rétraction musculaire à la face palmaire de l'avant-bras, sans aucune participation des autres groupes musculaires de l'avant-bras.

Nous en verrons tout à l'heure la raison.

Il s'agit d'une rétraction des muscles fléchisseurs des doigts, due à une myosite interstitielle avec dégénérescence secondaire des fibres musculaires : les muscles sont diminués de volume, durs, sclérosés et pâles. La fibre musculaire tend à perdre sa striation transversale ; il existe de l'infiltration leucocytaire et des néoformations conjonctives ; telles sont les caractéristiques

De pareilles lésions font pressentir qu'il s'agit de troubles circulatoires, et ce qui le prouve, c'est que la cause la plus fréquente de cette rétraction ischémique, celle que tous les auteurs avouent et que personnellement nous avons vue deux fois, c'est la *constriction de l'avant-bras par un appareil trop serré* qui gêne la circulation : appareil plâtré, bande d'Esmarch.

Nous n'ignorons pas que l'on a accusé :

1° Une lésion nerveuse causale — hypothèse qui n'a pas été confirmée.

2° Une infiltration sanguine suivie de phénomènes inflammatoires (infiltration due peut-être au traumatisme et arrêtant la circulation par compression), mais n'est-ce pas aussi de troubles circulatoires qu'il s'agit?

3° Enfin l'ischémie— créant la myosite, puis la rétraction fibreuse, c'est-à-dire le raccourcissement des tendons fléchisseurs. C'est là la vraie cause; c'est l'arrêt circulatoire qu'il convient d'incriminer. Nous venons d'ailleurs, dans un cas récent, de saisir le phénomène pour ainsi dire sur le vif. Il s'agissait d'un accidenté âgé de trente-cinq ans, atteint d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, traitée par un confrère qui mit un appareil plâtré circulaire qui occasionna un œdème considérable de la main et des doigts avec douleurs intolérables ; l'appareil fut enlevé le sixième jour; à ce moment, nous avons vu le blessé et nous avons assisté à l'évolution d'une gangrène à forme humide qui nécessita l'amputation du bras le douzième jour.

Aussitôt après l'ablation de l'appareil (sixième jour), pendant que nous espérions encore le rétablissement circulatoire, nous avons constaté les signes d'une rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts : attitude en griffe des doigts, impossibilité de les mettre en extension ; légère extension possible dans la flexion du poignet ; les fléchisseurs étaient déjà raccourcis.

On pourrait donc dire que le *premier stade* de l'ischémie, c'est la dégénérescence et la rétraction des fléchisseurs : l'ischémie est relative, incomplète.

Le *second stade*, plus grave, c'est l'ischémie qui devient complète et aboutit à la gangrène.

Il est donc logique de penser avec Berger que, dans la rétraction ischémique des fléchisseurs, il s'agit toujours de troubles circulatoires, que la rétraction soit consécutive :

1° à un appareil trop serré ;

2° à l'application de la bande d'Esmarch (nous l'avons vue, pendant la *guerre*, consécutive à l'application trop prolongée *du garrot* que l'on plaçait au poste de secours et qui a été si souvent la cause de gangrènes) ;

3° à une oblitération artérielle ;

4° à une fracture, ou à une forte contusion ; dans ces cas-là peut-être faut-il incriminer l'*hématome* qui accompagne ces lésions et qui gêne la circulation en comprimant les troncs artériels.

Une question se pose maintenant : pourquoi s'agit-il toujours d'une *localisation aux muscles fléchisseurs et pronateurs*?

La question est jusqu'ici restée sans réponse. Nous pensons qu'il faut voir la cause de cette localisation dans la disposition anatomique du système circulatoire de l'avant-bras. Quand il y a compression des vaisseaux de l'avant-bras, la circulation collatérale se rétablit mieux et plus facilement pour la région postérieure de l'avant-bras que pour la région antérieure : les extenseurs sont favorisés ; la cause en est dans la *richesse du réseau anastomotique* de la face postérieure du coude et de l'avant-bras, ce qui permet l'irrigation des muscles postérieurs.

***

L'exposé de notre observation tiendra lieu d'étude clinique.

M. I..., âgé de dix ans, nous est amené le 15 octobre 1912 avec tous les signes d'une rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts.

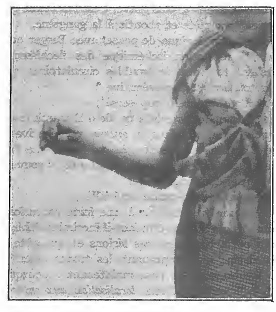
Le 21 août 1912, le sujet s'était fracturé l'avant-bras. La fracture intéressait le cubitus et le radius (fig. 3) et siégeait un peu au-dessus de l'extrémité inférieure de ces deux os.

Le 27 août, il est opéré à l'Hôpital suburbain et un chirurgien lui fait une suture métallique portant sur le cubitus ; un appareil plâtré fut ensuite appliqué ; mais le port de cet appareil amena une tuméfaction considérable de la main ; il ne fut enlevé qu'au bout de vingt-cinq jours ; la consolidation osseuse se fit.

Je suis amené à voir le malade le 15 octobre, près de de deux mois après l'accident. Il prétend être dans l'état actuel (de rétraction des doigts) depuis l'ablation de l'appareil qui se fit au vingt-cinquième jour ; la fracture

est consolidée ; il existe sur le cubitus un point de suppuration au niveau du fil métallique.

Les signes caractéristiques de la rétraction ischémique des fléchisseurs ne sont pas douteux (fig. 1 et 2).



Rétraction ischémique des fléchisseurs après fracture de l'avant-bras et appareil trop serré (fig. 1).

Attitude typique (avant intervention mais après la consolidation de la fracture).

La griffe ischémique. Le sujet ne peut étendre les doigts, le poignet étant rectiligne.

1° *La greffe ischémique.* — La main droite est tombante, en pronation, violette et œdématiée. Il y a flexion permanente des doigts par rétraction des fléchisseurs ; tout se passe comme si ces muscles étaient devenus trop courts.



L'attitude se corrige dans la flexion du poignet ; le sujet peut étendre les doigts, la griffe s'atténue (fig. 2).

Les doigts sont repliés en griffe : les premières phalanges sont en extension, les deux dernières sont en flexion ; le pouce est en adduction (fig. 1). Le malade ne peut redresser ses doigts, et si par des manœuvres de force on cherche à les redresser, on n'obtient aucun résultat.

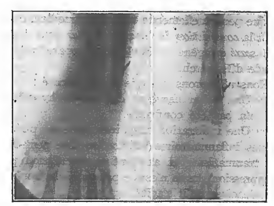
2° *Atténuation de la griffe dans la flexion du poignet.* — Si l'on fait fléchir le poignet, ou si on le maintient fléchi, l'attitude des doigts se modifie : la flexion des deux dernières phalanges diminue fortement, mais elles ne reviennent pas à l'extension complète (fig. 2). La raison de ce redressement, de ce retour à l'extension des doigts soit spontané, soit provoqué, réside dans la diminution de la distance qui sépare l'insertion supérieure de l'insertion phalangienne des fléchisseurs.

3° La supination et la pronation sont abolies; en forçant pour les obtenir, on provoque la douleur.

4° Les muscles ne forment pas encore de corde dure, et les réactions électriques ne sont pas modifiées. La sensibilité est très diminuée au niveau des quatre derniers doigts, tant sur le dos qu'à la face palmaire.

5° Les mouvements de flexion du poignet, actifs et passifs sont très limités Quand le poignet est en extension, les doigts ne peuvent accomplir aucun mouvement volontaire. Dans la flexion du poignet, les doigts se redressent spontanément et le malade peut les faire mouvoir.

Il est procédé à un examen radiographique (fig. 3).



Fracture basse des deux os de l'avant-bras. Radiographie du blessé avant l'intervention qui consista dans la résection en rondelle des deux os de l'avant-bras. La fracture ainsi suturée fut suivie de *rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts* (fig. 3).

Intervention le 28 octobre 1912 suivant la technique de Berger, mais sans faire, comme lui, la suture osseuse.

Incision sur la face externe du radius portant sur sa moitié inférieure ; désinsertion des muscles pronateurs. Résection d'une rondelle radiale de 2 centimètres de haut en conservant le périoste, au niveau de l'insertion du rond pronateur.

Incision analogue sur la face interne du cubitus ; désinsertion du carré pronateur et résection d'une rondelle cubitale à la scie de Gigli, plus bas que pour le radius; bien entendu, ablation du fil métallique laissé par la première intervention.

Raccourcissement de l'avant-bras, suture périostique au catgut chromé très fort. Suture de la peau.

Gouttière plâtrée prenant le coude, l'avant-bras, la main, les doigts en extension ; coude fléchi, supination complète.

L'appareil fut laissé vingt-cinq jours ; guérison *per primam.* Au vingt-sixième jour, mobilisation du pouce et des doigts, massage léger.

Résultats éloignés. — Aussitôt après la levée de l'appareil, le patient ferme et serre la main; il étend aussi les doigts très correctement.

Le raccourcissement de l'avant-bras est de deux centimètres.

Nous le revoyons en avril 1914 et en 1920, huit ans après ; la fonction de la main est parfaite. Il est procédé à la mesure de la distance qui sépare l'épitrochlée de l'apophyse styloïde du cubitus : elle mesure 20 centimètres du côté opéré et $21^{cm},5$ du côté sain.

Les doigts se maintiennent en extension complète volontaire, le poignet étant en rectitude.

Du choix de l'intervention. — La rétraction ischémique des muscles fléchisseurs est une véritable infirmité qui affecte péniblement le porteur et qui a le grave inconvénient de rendre la main complètement inutilisable.

Dans certains cas, en particulier si le pouce conserve sa faculté d'opposition, le malade peut encore utiliser sa main pour quelques menus usages courants. Quand tous les fléchisseurs sont rétractés et sclérosés, quand de plus le mouvement d'opposition du pouce est nul, et surtout si l'on songe que dans ces cas la pronation et la supination sont supprimées, la main n'est plus utile à rien.

Les orthopédistes d'abord, puis les chirurgiens ont proposé divers traitements ; nous délaisserons ici le traitement préventif, qui sort de notre cadre et qui consiste surtout dans la surveillance du membre placé dans un appareil plâtré.

Le redressement par *procédé orthopédique* peut être lent ou brusque. Le redressement brusque, pratiqué sous anesthésie générale, est assez peu employé, et il est délaissé pour le redressement manuel lent, ou pour le redressement mécanothérapique. Certains, et en particulier Claude Martin, utilisent un appareil à traction élastique qui a donné quelques résultats.

Le *traitement sanglant* présente quatre sortes d'opérations : libération des muscles, libération des nerfs, allongement tendineux, résection diaphysaire du radius et du cubitus.

Nous écarterons les deux premières opérations : libération des muscles et libération des nerfs ; nous ne croyons pas à l'origine nerveuse de la rétraction ischémique, et nous ne nous occuperons que des deux derniers procédés. Nous abandonnerons la libération des muscles inclus dans un nodule cicatriciel, opération qui ne s'effectue que lorsque la rétraction n'intéresse qu'un ou deux doigts, et ce sont des cas assez rares, où le but du chirurgien est d'obtenir des muscles digastriques d'un allongement ultérieur, et d'une contraction efficace.

Nous avons vu que la majorité des cas de rétraction ischémique se présente chez les enfants dont les tendons ne sont que d'étroites lanières. Malgré que Denucé, Page, Littlewood aient parfaitement bien réglé tous les temps de la ténoplastie, les insuccès dus aux multiples sutures qu'il faut pratiquer ne sont pas rares.

L'opération de choix, quoique délicate, est celle que Berger a mise au point dans sa thèse en 1912, et qui consiste dans une résection diaphysaire du cubitus et du radius.

Alors que le traitement orthopédique conduit toujours à la récidive par le redressement brusque, que le redressement lent est un travail aléatoire, qui demande plus de six mois de traitement, et doit être réservé pour les personnes pusillanimes, le traitement sanglant, avec la résection diaphysaire, donne des résultats constants.

L'opération chirurgicale est toujours possible, sauf quelques cas exceptionnels, et dont on cite à peine quelques observations, où la sclérose a envahi la totalité de tous les muscles antérieurs de l'avant-bras. Il serait en effet vain de croire que ces muscles morts pourraient reprendre une nouvelle vitalité. Il est un deuxième cas où il est inutile d'opérer, c'est lorsque l'examen électrique révèle la dégénérescence des fibres musculaires qui ont échappé à la sclérose.

Mais, à part ces deux cas, on peut dire, d'une façon générale, qu'une rétraction ischémique des muscles fléchisseurs est une affection curable, dans la mesure où un examen électrique permet de constater la vitalité des muscles.

Technique opératoire. — La résection diaphysaire du radius et du cubitus, pratiquée pour la première fois par Henle en 1896, est l'opération de choix. Mais depuis Henle, elle a été heureusement modifiée (1).

La griffe ischémique étant la conséquence de la rétraction des muscles fléchisseurs devenus trop courts pour le squelette de l'avant-bras, il s'agit de raccourcir ce squelette.

Le procédé décrit par Binet, puis par Berger, comprend deux opérations : 1° un temps principal, le raccourcissement du radius et du cubitus; 2° un temps complémentaire destiné à rendre à l'avant-bras son mouvement de rotation et consistant dans la désinsertion du rond et du carré pronateur.

Pour éviter la formation d'un cal unissant, Berger recommande de ne pas faire porter la résection au même niveau sur les deux os. De plus, il conseille la suture osseuse, que nous croyons inutile, nous contentant de la *suture périostique*, une bonne *collerette périostique* ayant été réservée.

(1) Voy. pour la bibliographie, la thèse de notre élève Guesn ', Montpellier, 1919, n° 29.

Technique de Binet (1910). — Une incision de six centimètres est pratiquée sur la face dorsale de l'avant-bras. Cette incision longitudinale, à égale distance des deux os, part du voisinage immédiat du poignet; les lèvres de la plaie réclinées, il est facile d'atteindre à droite et à gauche les deux os.

Un des os est dénudé et sectionné à la scie de Gigli, à deux centimètres environ au-dessus du cartilage épiphysaire ; la même section est faite sur l'autre os au même niveau.

Puis on plie l'avant-bras au niveau de la section osseuse pour faire chevaucher les diaphyses radiale et cubitale sur les fragments inférieurs, jusqu'au moment où, grâce au raccourcissement obtenu, les doigts soient amenés en extension complète et même en hyperextension.

On résèque alors le cubitus et le radius sur toute l'étendue du chevauchement.

Ceci terminé, il est procédé à la suture de la peau. Une attelle plâtrée palmaire dépassant légèrement les doigts est posée ; une bourre de coton glissée entre les doigts et l'attelle permet de relever les doigts en hyperextension.

L'appareil est laissé en place le temps largement nécessaire à la consolidation osseuse, soit environ un mois, un mois et demi.

Binet prétend qu'il est inutile de faire suivre la levée de l'appareil de séances de massage. Le massage pourrait favoriser chez les jeunes la production de cals exubérants.

Quelques séances d'électrisation musculaire, de mobilisation passive et active compléteront heureusement la thérapeutique chirurgicale.

L'opération complémentaire a pour but de rendre les mouvements de rotation que ce procédé est impuissant à faire recouvrer. Si cette suppression est imputable à la consolidation vicieuse d'une fracture, la résection du cal s'impose.

Si au contraire la suppression des mouvements de supination est imputable à la rétraction ischémique des muscles pronateurs, une intervention complémentaire est seule capable de guérir. Pour cela, Barnard désinsère les fibres musculaires du carré pronateur au niveau de leur attache cubitale. Une incision sera pratiquée entre le cubital antérieur et le cubital postérieur, à la partie inférieure de ces muscles, qui seront réclinés ; on désinsérera les insertions cubitales du carré pronateur.

Technique de Berger (1914). — Cet auteur pratique la résection des deux os à deux niveaux différents ; il résèque le carré pronateur, et suture les os. Nous ne faisons que désinsérer les muscles pronateurs (rond et carré), nous conservons le périoste et nous le suturons au catgut chromé, nous gardant de suturer avec un fil métallique le squelette chez un jeune, de crainte de productions osseuses et d'irritation musculaire.

L'opération peut être schématisée en quatre temps :

1° Incision des téguments sur la face externe du radius, portant sur sa moitié inférieure. Les muscles carré et rond pronateurs sont désinsérés de leurs attaches radiales, la supination doit être complète. Une rondelle radiale de deux centimètres de hauteur est réséquée à la scie de Gigli, mais le périoste a été soigneusement conservé. Cette résection a lieu au niveau de l'insertion du rond pronateur.

2° Une incision est pratiquée sur la face interne du cubitus ; elle porte, comme la précédente, sur sa moitié inférieure. Le muscle carré pronateur est désinséré (Berger l'enlève) ; une rondelle cubitale est réséquée au niveau de ce muscle, plus bas par conséquent que pour le radius ; elle a la même hauteur que la rondelle radiale.

3° Le troisième temps comporte le raccourcissement de l'avant-bras et la suture osseuse métallique ou celle du périoste avec du catgut à résorption lente: catgut chromé, tanngut, tendon de renne. — Suture des divers plans. Si un examen électrique avait montré l'existence de lésions nerveuses, il faudrait dégager les troncs nerveux du tissu fibreux.

De même, s'il existait un cal vicieux de l'avant-bras, on serait amené à le traiter convenablement (avant la résection).

4° On applique un appareil plâtré comprenant une gouttière du coude, de l'avant-bras et de la main, prenant les trois quarts de la circonférence du membre. Les doigts sont maintenus en extension, le coude en flexion et la main en supination complète. Cet appareil est laissé en place quatre semaines environ ; on le surveillera de près. Au bout de ce temps, il faudra procéder à la mobilisation du pouce et des doigts et à quelques séances d'électrisation.

Nous faisons cet appareil plâtré en un temps. Pour éviter tout déplacement dans la position des os lorsqu'on étend les doigts, déplacement qu'on peut éviter par une surveillnace attentive, Berger fait l'appareil plâtré en deux temps : d'abord un premier appareil circulaire pour l'avant-bras; puis, quand cet appareil est sec, un deuxième plâtré prend la partie inférieure du précédent ainsi que les doigts que l'on redresse à ce moment.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 mai 1922.

Deux cas de syphilis nerveuse de l'Européen due au virus africain indigène. — MM. SÉZARY et ALIBERT. — Ces faits viennent à l'encontre de la théorie dualiste des virus syphilitiques. Ils montrent qu'un virus prétendu dermotrope, comme celui de la syphilis des peuplades de l'Afrique du Nord, peut déterminer chez l'Européen des lésions nerveuses, tout comme le virus prétendu neurotrope. De tels cas, dont on pourrait peut-être facilement trouver d'autres exemples, doivent être retenus en faveur de la doctrine uniciste du virus syphilitique.

Deux cas de morve humaine. — M. SAID DJÉMIL.

Ostéite condensante à forme névralgique. — M. J. HALLÉ. — Les crises névralgiques, à marche ascendante et suivant le trajet du radius, s'accompagnaient d'une rougeur œdémateuse de la main. La lésion causale, d'origine traumatique, était un petit foyer d'ostéite condensante de quelques millimètres.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme cranien. — MM. GEORGES GUILLAIN et L. LÆDERICH rapportent l'observation d'un homme de quarante-cinq ans qui, à la suite d'un accident d'automobile ayant déterminé une plaie contuse du crâne et des phénomènes commotionnels liés sans doute à une hémorragie méningée, conserve six mois après ce traumatisme de la céphalée, quelques troubles de la mémoire et un signe d'Argyll-Robertson unilatéral ; tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La pupille droite, plus grande que la gauche, est déformée; elle ne réagit aucunement à la lumière, se contracte au contraire à l'accommodation et à la convergence ; la pupille gauche a toutes ses réactions normales. Ce signe d'Argyll-Robertson unilatéral, constaté par les auteurs et aussi par M. Rochon-Duvigneaud, ne s'accompagne d'aucune diplopie, d'aucune modification du champ visuel, d'aucun trouble du fond de l'œil. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'absence de lymphocytose, d'albuminose ; les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives, ainsi que la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal.

Le signe d'Argyll-Robertson unilatéral observé chez ce malade est de toute évidence consécutif au traumatisme cranien et l'origine syphilitique ne peut nullement être invoquée. Ce cas s'ajoute à quelques rares observations relatées antérieurement où le signe d'Argyll-Robertson a été observé dans des lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral et dans des lésions commotionnelles du névraxe.

Enrichissement apparent des crachats tuberculeux par séjour à l'étuve. — MM. S. I. DE JONG et P. HILLEMAND confirment les résultats de cette méthode d'enrichissement proposée par MM. Bezançon, Mathieu et Philibert. Dans presque tous les cas où l'examen direct du crachat décelait des bacilles, il y a eu enrichissement apparent. Dans 10 cas où l'examen direct était négatif, les résultats fournis par l'homogénéisation et l'enrichissement apparent ont été parallèles. Dans 4 cas où le résultat de l'homogénéisation était négatif, l'enrichissement apparent a donné des résultats positifs. Dans deux cas enfin, où toutes les recherches avaient été négatives, l'homogénéisation après enrichissement a permis de constater la présence des bacilles.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 mai 1922.

Résections du gros intestin en un seul temps. — M. CHATON (de Besançon) a fait 17 résections en un temps, qu'on peut ainsi classer :

1° Trois résections pour tuberculose ou tumeur inflammatoire du cæcum, suivies d'anastomose termino-terminale iléo-transverse une fois, iléo-ascendante deux fois. Trois guérisons ;

2° Deux résections pour cancer du côlon, avec une guérison et trois morts ;

3° Deux résections pour mégacôlon suivies d'anastomose au bouton une fois, par suture une fois. Deux guérisons

4° Huit résections pour cancer recto-sigmoïdien avec deux guérisons et six morts. L'auteur a fait une abdomino-périnéale en un temps, en commençant par le temps abdominal.

M. OKINCZYC, rapporteur, préfère l'hémicolectomie droite, avec anastomose iléo-transverse, à la résection du cæcum avec anastomose iléo-ascendante, dans les lésions cæcales ou iléo-cæcales (opinion partagée par M. QUÉNU). Il préfère également la suture au bouton.

Volumineuse tumeur gastrique d'origine nerveuse développée dans la cavité abdominale. — M. PIQUET (de Sens) a enlevé une volumineuse tumeur allongée verticalement, très mobile, qui avait été prise pour une tumeur du mésentère et dont le pédicule très étroit s'implantait en réalité sur la région pylorique de l'estomac. Section du pédicule très facile ; guérison. A l'examen, cette tumeur s'est montrée analogue aux tumeurs viscérales très rares qu'on peut observer au cours de la maladie de Recklinghausen (dont le malade n'était pas atteint). Elle était formée du même tissu que les gaines de Schwann des nerfs.

Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — L'observation de M. ERARD, rapportée par M. MOUCHET, peut être ainsi résumée : perforation brusque au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire ; diagnostic : appendicite. Laparotomie médiane. Pas de lésions appendiculaires. Suture en deux plans d'une petite perforation du grêle à 15 centimètres de la terminaison. Epiplooplastie avec un fragment *libre*.

Eventration au douzième jour, permettant de constater le bon état de la suture ; mort le dix-septième jour.

M. MOUCHET aurait voulu qu'on laissât au moins quinze jours les fils de la paroi, de façon à éviter l'éventration. De plus, il pense que la plupart du temps il est préférable de faire l'entérostomie en extériorisant l'anse perforée.

MM. LENORMANT, MATHIEU et BROCA sont partisans de l'épiplooplastie, à condition de ne pas sectionner le pédicule et de laisser à l'épiploon sa vitalité.

M. MAUCLAIRE pense au contraire que la greffe épiploïque, même libre, est efficace.

A propos de la staphylorraphie. — M. BROCA a opéré 350 sujets par le procédé de Baizeau-Langenbeck ; ayant déjà donné ses résultats pour les 100 premiers, il ne ne s'occupe que des 250 derniers. Il a obtenu sur ce chiffre 203 réparations complètes, soit 81 p. 100, avec 5 morts, soit 1,53 p. 100 (car il y a eu 326 opérations en comptant les opérations itératives; on ne compte pas le deuxième temps, toujours très bénin, des opérations en deux temps).

Les 5 morts sont dues aux causes suivantes :

Une mort par hémorragie (défaut de surveillance) ;

Une mort brusque inexpliquée au deuxième jour ;

Une diphtérie ;

Deux broncho-pneumonies (dont une au onzième jour, alors que la suture était prise).

Il y a eu 32 échecs réparables, non revus, et 10 échecs irréparables par sphacèle total des lambeaux, souvent dû à la scarlatine.

Sur les 203 succès, on a fait 76 fois une opération itérative.

M. Broca a opéré une cinquantaine de fois au-dessous de deux ans ; sa mortalité à cet âge est nulle, mais les succès sont moins fréquents : 60 p. 100 seulement. En revanche, les résultats fonctionnels sont souvent parfaits.

A ce point de vue, il y a un grand nombre de facteurs à considérer ; un des plus importants est la rééducation.

Élection d'un membre titulaire :

Candidats : 1re ligne, MM. PAUCHET, TOUPET.

2e ligne : M. BASSET.

Ont obtenu au premier tour : MM. TOUPET, 32 voix ; PAUCHET, 31 voix ; BASSET, 2 voix.

Au deuxième tour : MM. TOUPET, 34 voix ; PAUCHET 30 voix ; 1 bulletin blanc.

M. TOUPET est élu membre titulaire. JEAN MADIER

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Hernie diaphragmatique congénitale avec hérédité herniaire. — M. SCHREIBER communique l'observation d'un enfant atteint d'une hernie congénitale diaphragmatique avec dextrocardie et ectopie thoracique de l'estomac, de l'intestin grêle, de la rate et du lobe gauche du foie. L'enfant a succombé peu de temps après la naissance, mais on avait pu auparavant percevoir les battements du cœur à droite et pratiquer la radioscopie. Le père et deux tantes de l'enfant sont hernieux; de même, trois frères ou sœurs sur quatre.

Zona et varicelle. — M. HALLEZ rapporte un nouveau cas de varicelle qui est apparu chez un enfant de dix ans, quinze jours après un zona fébrile constaté chez sa mère. L'enfant, atteint de myopathie progressive et impotent, n'avait pas quitté la chambre de sa mère entre la date d'apparition du zona et le début de la varicelle.

M. COMBY, malgré la coïncidence apparente des deux éruptions, ne croit nullement à leur identité.

M. GILLET est inspecteur des écoles depuis trente ans. Il a vu fréquemment la varicelle, soit sporadique, soit épidémique. Jamais il n'a observé la coïncidence avec le zona.

Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie du nourrisson. — M. RŒHMER (de Strasbourg). — Il est très probable, quelle que soit la théorie qu'on adopte pour expliquer la tétanie, que la cause immédiate qui la provoque réside dans une modification de la composition minérale des humeurs. En particulier, on ne trouve dans aucune autre affection infantile une diminution aussi grande du calcium du sang. L'auteur a essayé d'une part de provoquer la tétanie en diminuant le calcium du sang, de l'autre de remplacer le chlorure de calcium, souvent difficile à faire accepter, par un autre sel.

Le phosphate de soude n'a rien donné en général, chez les enfants bien portants, mais aux doses de 0gr,30 à 1gr,50 par jour et par kilogramme, il a provoqué très facilement la tétanie chez les enfants atteints de tétanie latente.

M. MARFAN a été très frappé de la rareté de la tétanie en France à certaines époques, comparativement à sa fréquence dans les autres pays. Il a obtenu des résultats assez satisfaisants en employant le lactate de chaux (4 à 5 grammes par jour), associé à l'huile phosphorée à 1 p. 10 000 (3 cuillerées à café par jour).

M. COMBY croit au contraire que la spasmophilie est extrêmement fréquente en France.

M. RŒHMER voit la tétanie seulement dans certains mois de l'année, surtout en janvier, février et mars.

M. HALLÉ observe très rarement la vraie tétanie, mais, en cherchant systématiquement le signe du facial, il le trouve assez souvent. Il remarque que le phosphate de soude que nous employons couramment, que Constantin Paul préconisait comme purgatif, n'est pas inoffensif, d'après les expériences de M. Rœhmer.

M. AVIRAGNET demande à M. Rœhmer quels troubles a déterminés le phosphate de soude. Autrefois Mathieu le donnait à ses malades et les faisait dormir.

M. RŒHMER n'a pas observé d'action somnifère ; le troisième jour, l'excitabilité électrique augmente.

M. HALLÉ. — Le mécanisme de la tétanie paraît très complexe. On peut observer celle-ci au cours d'accidents infectieux et l'auteur en a vu un cas apparaître à l'occasion d'une infection rénale d'origine urétrale.

Un cas de maladie de Thomsen. — M. A. VOISIN présente une fillette de treize ans chez qui, dès les premiers mois de l'existence, apparurent, lorsqu'elle commença à marcher, des troubles de cette fonction. Elle a actuellement de la difficulté pour le début de la marche et de la parole. Il n'y a ni hypertrophie des masses musculaires, ni modification des réflexes, mais l'examen électrique montre une réaction myotonique très nette.

La petite malade est le sixième sujet de la famille atteint de maladie de Thomsen. La première est la grand-mère (huitième enfant née de parents âgés et rhumatisants). Elle mourut à quatre-vingt-seize ans et eut six enfants dont quatre eurent la maladie de Thomsen. Le père de la fillette présente les mêmes troubles que celle-ci et a également une réaction myotonique nette.

Traitement de l'incontinence d'urines. — M. ZUBER a obtenu des résultats très satisfaisants, lorsque l'urine est hyperacide au papier de tournesol, par l'emploi d'une solution d'acide phosphorique.

M. VEAU confirme les bons effets du traitement appliqué par M. Zuber, traitement bien préférable à la circoncision, qui ne donne aucun résultat.

M. COMBY conseille de se méfier des séries thérapeutiques. L'incontinence d'urines n'est pas liée uniquement à un trouble chimique des urines. C'est une maladie générale, une névrose.

M. LESNÉ est du même avis. La psychothérapie donne les meilleurs résultats. Dans son service, M. Lesné applique des pointes de feu sur la région lombaire et pratique une injection épidurale.

M. RŒHMER insiste sur l'importance du changement de milieu. Mais l'incontinence d'urines reparaît souvent.

Le salicylate de soude en injection intraveineuse chez l'enfant. — M. LESNÉ préconise, en cas d'intolérance gastrique ou rectale, ainsi que dans les formes graves et compliquées de rhumatisme articulaire aigu, l'emploi du salicylate de soude en injection intraveineuse. On peut se servir d'une solution à 50 p. 100, toujours fraîchement préparée ; la dose à employer est de 0gr,25 par année; cette dose sera injectée en deux fois chaque jour.

Le salicylate de soude a ainsi une action plus directe, plus rapide et plus massive ; dans les formes graves et compliquées de rhumatisme articulaire aigu, l'injection intraveineuse, combinée si cela est possible à l'ingestion, s'est toujours montrée très efficace.

Un cas de côte cervicale. — M. RŒDERER présente une observation de côte cervicale bilatérale (sixième cervicale) sans troubles de compression, accompagnant une scoliose à trois courbures.

Un cas de scaphoïdite familiale. — M. RŒDERER présente une scaphoïdite très légère chez un petit malade frère d'un enfant ayant fait il y a trois ans une scaphoïdite confirmée dont l'évolution a été longuement suivie.

H. STÉVENIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1922

PAR

le Dr L. HOUDARD

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'année 1921 n'a pas été moins féconde en travaux gynécologiques que les années précédentes; il n'est pas possible de les analyser ni même de les citer tous.

Nous ferons connaître avant tout les nouvelles méthodes d'investigation ou de traitement et les perfectionnements importants de nos anciens procédés.

Des travaux traitant de sujets déjà bien connus, nous retiendrons seulement ceux qui présentent une étude d'ensemble complète et bien mise au point de la question avec une bibliographie sérieuse et à jour. Enfin nous signalerons uniquement, parmi les publications de cas particuliers, celles qui relatent des observations particulièrement intéressantes.

***

Aux nombreux *procédés de diagnostic* déjà utilisés en gynécologie vient s'ajouter la création du *pneumo-péritoine artificiel.*

Cette méthode a été étudiée au cours de l'année 1921 par Mallet et Coliez (1) dans ses applications générales, et, au point de vue plus spécial du diagnostic en gynécologie, par Reuben Petersen (2), W. Beuthin (3), Coliez (4).

W. Beuthin seul n'en est pas partisan et considère ce procédé comme infidèle et dangereux. Cette opinion, basée d'ailleurs sur très peu d'observations, est trop absolue. Ce nouveau moyen d'investigation semble au contraire devoir être accueilli avec faveur.

Après insufflation du péritoine, on peut en effet, à condition d'opérer en position convenable du sujet, pratiquer la radioscopie ou la radiographie de l'utérus et des annexes; c'est dire tout le parti qu'on peut en tirer pour localiser les tumeurs du bassin et connaître aux dépens de quel organe elles se sont développées.

Là d'ailleurs ne se borne pas l'utilité du pneumo-péritoine : il peut nous fournir encore des renseignements importants en vue d'une intervention chirurgicale, en nous renseignant sur les connexions des tumeurs et leurs adhérences avec les organes du petit bassin ou les anses intestinales. Enfin il ne semble pas particulièrement dangereux, à condition d'observer certaines précautions et de ne jamais y avoir recours notamment quand on soupçonne l'existence de pus.

Toutefois, comme le remarque Coliez, les recherches à ce sujet ne sont encore qu'ébauchées et la création d'un pneumo-péritoine artificiel n'est pour le moment qu'une méthode d'exception, recommandable seulement dans les cas de diagnostic difficile.

***

L'**infection aiguë ou chronique** de l'appareil génital chez la femme et *ses complications locales* ou *générales* ont suscité de nombreux travaux.

Qu'il s'agisse d'infection localisée ou au contraire de l'infection puerpérale grave, il y a lieu de remarquer les recherches de plus en plus nombreuses sur leur traitement par les vaccins ou les sérums ; une évolution intéressante se fait dans ce sens et les gynécologues se préoccupent de fixer les indications du traitement vaccino et sérothérapique ou du traitement chirurgical ou même d'un traitement mixte.

Pour le **traitement chirurgical des infections localisées**, il n'est pas d'acquisition nouvelle et il nous suffira de citer deux études d'ensemble : l'une de R. Wharton (5) sur les abcès pelviens, basée sur une série de 716 cas, l'autre de W.-B. Bell (6) sur le traitement chirurgical des infections chroniques.

La **vaccinothérapie** de ces mêmes infections a été tentée par Mériel (7) et par Weiss et Hamant (8). Tous trois ont employé le bouillon de Delbet.

Mériel a traité deux salpingites : une aiguë, une subaiguë ; elles ont été améliorées mais non guéries, et encore ces résultats ne sont-ils sans doute pas durables : telle est du moins l'opinion du professeur Delbet.

Par contre, les résultats dans 3 cas de phlegmon du ligament large publiés par Weiss et Hamant semblent meilleurs : ces trois malades ont guéri et ont pu reprendre leurs occupations sans intervention.

Contre **l'infection puerpérale** tous les procédés de traitement ont été employés.

Andérodias (9) a traité cette affection par des irrigations intra-utérines de liquide de Dakin. Il rapporte au Congrès de gynécologie les résultats encourageants qu'il a obtenus depuis trois ans :

(1) MALLET et COLIEZ, Le pneumo-péritoine en radiodiagnostic (Rapport de M. PROUST, in *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1921, t. XLVII, n° 33, p. 1371).

(2) REUBEN PETERSEN, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1921, t. XXXIII, n° 3, p. 154.

(3) W. BEUTHIN, *Zentralblatt fur Gynækologie*, 1921, t. XLV, n° 32, p. 1134.

(4) R. COLIEZ, Le pneumo-péritoine artificiel en gynécologie (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. IV, n° 6, p. 562).

(5) R. WHARTON, *Archives of Surgery*, 1921, t. II, n° 2, p. 246.

(6) W.-B. BELL, *The Journal of the American medical Association*, t. LXXVII, n° 9, août 1921.

(7) MÉRIEL, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1921, t. XLVII, n° 3, p. 93. Rapport de P. Delbet).

(8) WEISS et HAMANT, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Nancy*, séance du 20 avril 1921.

(9) ANDÉRODIAS, *IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, septembre-octobre 1921.

133 guérisons sur 152 cas d'infection *post partum*.

E. Lévy-Solal (1) publie une tentative intéressante de traitement par le choc colloïdoclasique obtenu par injection intraveineuse de peptone d'après la méthode de Widal, Abrami et Brissaud, et suivie de guérison complète.

Sérums et vaccins sont aussi expérimentés dans l'infection puerpérale avec des résultats variables.

Une observation de De Rouville (2) (auto-vaccination dans un cas de septico-pyohémie puerpérale), n'est pas très probante, puisque le curettage a été pratiqué en même temps.

Lequeux, Laffont et Chomé (3) n'ont pas eu non plus, avec le lipo-vaccin antistreptococcique, de résultats très démonstratifs.

Mme S. Krongold-Vinover (4) a traité 43 cas d'infection puerpérale *post partum* par un sérum antistreptococcique nouveau. 7 cas avec septicémie ont été trois fois suivis de mort ; mais par contre cette sérothérapie a donné 36 guérisons dans 36 cas d'infection puerpérale sans septicémie.

En somme, c'est une méthode à l'étude sur l'efficacité de laquelle on ne peut encore avoir d'opinion ferme.

Le **traitement chirurgical** n'a pas été abandonné d'ailleurs, bien au contraire.

L'hystérectomie dans l'infection puerpérale était à l'ordre du jour au IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française : deux rapports ont été lus à ce sujet et une longue discussion a suivi cette lecture (5).

A vrai dire, la lumière n'est pas faite sur cette question. Si la plupart des gynécologues reconnaissent que l'hystérectomie est souvent légitime et précieuse à condition de n'être pas faite trop tard, si tous sont d'avis que l'hystérectomie vaginale doit être préférée à l'hystérectomie abdominale sauf s'il existe des lésions annexielles concomitantes ou des thrombo-phlébites, l'accord cesse de régner quand il faut préciser les indications et dire dans quelles formes cliniques elle devient légitime et quel est le moment où elle s'impose.

Il existe bien, comme l'a montré Potvin, un critérium anatomique : l'hystérectomie est surtout indiquée dès que le muscle utérin est envahi ; c'est le moment où tous les moyens habituels, irrigations, curettage, etc., qui n'agissent que sur cette muqueuse, deviennent insuffisants. L'hystérectomie est encore possible, même si cette barrière a été forcée, quand l'infection sanguine est légère dans un organisme qui se défend bien ; tout espoir n'est pas encore perdu d'aider cet organisme à lutter victorieusement contre l'invasion sanguine en supprimant le foyer qui l'entretient. Mais l'hystérectomie est inutile, sinon dangereuse dans les cas d'infection avec septicémie massive, d'emblée ou secondairement.

Malheureusement ces degrés d'invasion ne se traduisent cliniquement que par des nuances, et il faut être particulièrement averti et expérimenté pour les apprécier. Et rien en dehors de la clinique ne peut actuellement nous porter secours pour nous permettre de préjuger du pronostic d'une infection puerpérale, ni l'examen bactériologique des sécrétions, ni l'hémoculture, ni l'examen chimique du sang, méthode d'ailleurs encore à l'étude.

Deux écoles, en fait, restent en présence. Certains gynécologues font d'abord une toilette douce et prudente de l'utérus et, si elle n'est suivie d'aucune amélioration, très rapidement, le lendemain même, pratiquent systématiquement l'hystérectomie. Leurs adversaires leur reprochent d'être trop catégoriques et de supprimer inutilement beaucoup d'utérus. Pour leur part, interventionnistes dans l'infection grave d'emblée surtout *post abortum*, ils temporisent au contraire dans les autres cas et ne pratiquent l'hystérectomie que dans les formes prolongées, traînantes; mais pour conserver un appareil génital, bien compromis d'ailleurs dans sa fonction après une atteinte aussi sérieuse, ne risquent-ils pas de laisser échapper le moment où l'hystérectomie seule peut encore sauver la malade?

Dans cette incertitude, il faut conclure avec le professeur J.-L. Faure, qu'il n'y a pas à ce problème difficile de solution précise, mathématique : « c'est une question de doigté, d'expérience, d'impression qui doit décider. »

Le traitement des complications de l'infection puerpérale a donné lieu aussi à quelques publications. Il y a lieu de signaler deux observations de ligatures veineuses dans la **thrombo-phlébite puerpérale** avec pyohémie. Birnbaum (6) a lié la veine cave inférieure à 5 centimètres au-dessus de sa bifurcation, et la veine spermatique gauche onze semaines après le début des accidents, et guéri sa malade. Cela porte à 5 le nombre des cas de ligature de la veine cave inférieure en Allemagne, avec 3 morts.

Lequeux et Chomé (7) ont lié avec succès également la veine hypogastrique.

Un excellent article, abondamment illustré, de Maurer et Portes (8) précise l'anatomie des vaisseaux de cette région termino-aortique au point de vue chirurgical.

(1) E. Lévy-Solal, Septicémie puerpérale et choc colloïdoclasique (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. IV, n° 1, p. 48).

(2) H. de Rouville, *Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier*, séance du 2 février 1921.

(3) Lequeux, Laffont et Chomé, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, séance du 13 décembre 1920.

(4) Mme S. Krongold-Vinover, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, séance du 14 février 1921.

(5) Potvin, L'hystérectomie dans l'infection puerpérale (Rapport et discussion au *IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, sept.-oct. 1921). — Cotte, *Ibid.*

(6) R. Birnbaum, *Archiv. für Gynækologie*, 1921, t. CXIV; f. 3, p. 535.

(7) Lequeux et Chomé, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, séance du 8 nov. 1920.

(8) Maurer et Portes, Les vaisseaux termino-aortiques chez la femme (*Gynécologie et obstétrique*, 1921, t. III, n° 6, p. 393).

***

Deux tentatives de **création de vagin artificiel** aux dépens du rectum ont été faites par A. Nemes (1) et H. Brossmann (2). Le premier a obtenu un résultat satisfaisant avec bon fonctionnement du sphincter; le deuxième a enregistré un résultat médiocre : longue suppuration et rétrécissement sus-sphinctérien nécessitant de nombreuses séances de dilatation.

Leriche (3) propose un nouveau mode de traitement du « **kraurosis vulvæ** » basé sur une conception pathogénique nouvelle. A la théorie de Jayle assignant à cette affection une origine ovarienne, il oppose une théorie d'origine nerveuse. Le *kraurosis vulvæ* rappelle, à son point de vue, les troubles trophiques observés à la suite des lésions nerveuses, et comme eux serait donc curable par sympathectomie. Dans un cas il a tenté cette intervention et fait une sympathectomie péri-hypogastrique. Le kraurosis a été rapidement très amélioré. Nous ne connaissons encore que ce résultat immédiat, et il faut attendre pour juger de la valeur de cette méthode.

Bérard et Duret (4) croient devoir isoler une nouvelle affection : la **maladie kystique de la glande de Bartholin.** Elle diffère complètement, et l'étude histologique très détaillée d'un cas observé par ces auteurs semble le prouver nettement, des kystes uni ou bilatéraux de cette glande. C'est une véritable tumeur, et une tumeur bénigne absolument comparable à la maladie kystique du sein. Elle a été méconnue jusqu'alors, quoique déjà rencontrée ; certaines observations de kystes multiples de la glande de Bartholin, retrouvées par Bérard et Duret dans la littérature, semblent bien s'appliquer à des cas de maladie kystique.

Les **tumeurs bénignes du vagin** ont fait l'objet de la thèse de Joseph Jacobs (5). C'est une étude très détaillée, basée sur 112 cas, qu'on ne peut analyser en quelques lignes.

Certaines de ces tumeurs ont été étudiées plus spécialement :

Les **kystes multiples du vagin** ont fourni occasion à un court article de Bérard et Duret (6) qui rappellent surtout leur origine presque toujours congénitale, aux dépens des canaux de Wolf.

Les **fibromes du vagin** ont été revus par Cadenat (7). Celui-ci, à propos d'un cas personnel, a repris l'étude complète de ces tumeurs, précisant en particulier leurs rapports avec l'urètre, dont elles dépendent moins souvent qu'on ne le croyait auparavant, et insistant sur l'utilité de la cystocopie pour rechercher la présence d'un diverticule vésical dans le pédicule.

Enfin les **tumeurs primitives de la cloison recto-vaginale** ont donné lieu aux publications de Bréchot (8) et de F. Villar (9).

Bréchot, après avoir observé un cas de ces tumeurs bombant dans le vagin et recherché dans la littérature les observations antérieures, nous a rappelé que, en dehors des tumeurs nées dans les organes voisins (paroi vaginale postérieure ou col utérin), il existait incontestablement des tumeurs développées aux dépens des éléments de la cloison recto-vaginale. Ce ne sont pas toujours des tumeurs bénignes : ce sont le plus souvent des myômes ou des sarcomes qui peuvent cliniquement se caractériser par des symptômes alarmants et particulièrement par des hémorragies d'une très grande abondance. Il faut donc les traiter sans retard en les abordant par voie basse ou par laparotomie, suivant le siège de leur implantation.

Sur les **déviations utérines** et les **prolapsus génitaux** il n'y a rien de nouveau. Il faut signaler, au point de vue documentaire, un travail de J.-E. Gemmell et A. Leyland Robinson (10) sur la ventrofixation, intéressant en ce qu'il donne les résultats éloignés, bons en général, de 220 cas ; et deux leçons du professeur H. Hartmann (11) sur les prolapsus génitaux, mettant bien au point cette question, particulièrement en ce qui concerne le traitement chirurgical (indications et technique).

***

Le traitement des **métrites hémorragiques** par le radium est à l'ordre du jour.

S'il suffit de citer un travail de H. Poncy (12), un peu confus d'ailleurs puisqu'il étudie toutes les hémorragies utérines sauf celles du cancer, il convient d'analyser le rapport de M. Kœnig (13) au

(1) A. Nemes, *Zentralblatt für Gynækologie*, 1921, t. XLV, n° 22, p. 787.

(2) H. Brossmann, *Zentralblatt für Gynækologie*, 1921, t. XLV, n° 22, p. 789.

(3) Leriche, *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1921, t. XLVII, n° 27, p. 1150.

(4) Bérard et Duret, La maladie kystique de la glande de Bartholin (*Presse médicale*, n° 104, 28 déc. 1921, p. 1029).

(5) Joseph Jacobs, Contribution à l'étude des tumeurs bénignes du vagin, Thèse de Strasbourg, 1920-1921.

(6) Bérard et Duret, Kystes multiples du vagin d'origine wolfienne (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. IV, n° 2, p. 89).

(7) Cadenat, A propos d'un cas de fibrome du vagin (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. III, n° 1, p. 21).

(8) Bréchot, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, mai 1921, t. XLVII, n° 16, p. 636 (Rapport d'Alglave).

(9) F. Villar, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, juillet 1921, t. XLVII, n° 23, p. 965.

(10) J.-E. Gemmell et A. Leyland Robinson, *The Lancet*, 1921, t. CC, n° 5100, p. 1291.

(11) H. Hartmann, Les prolapsus génitaux (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. III, n° 4, p. 245 et n° 5, p. 327).

(12) H. Poncy, *Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. IV, n° 1, p. 4.

(13) M. Kœnig, Curiethérapie des métrites hémorragiques en dehors du cancer et des fibromes de l'utérus (Rapport et discussion au *II° Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, sept.-oct. 1921).

Congrès de gynécologie et la discussion qui le suivit.

L'accord est presque unanime sur l'efficacité du radium contre la métrite hémorragique, sur la technique de son application et sur les indications de son emploi.

Ces indications doivent, en effet, être étudiées avec soin, car l'action biologique des rayons γ s'exerce non seulement sur l'utérus, mais encore sur l'ovaire dont elle peut entraîner la stérilisation définitive, et nous n'avons pas encore de moyens sûrs pour mesurer et limiter cette action dangereuse.

Aussi, d'après Kœnig, doit-on employer rarement le radium contre les métrites hémorragiques des vierges ou des femmes en pleine activité génitale, et ne l'utiliser qu'en cas d'échec des moyens thérapeutiques ordinaires, tout en s'efforçant d'agir avec prudence pour éviter la ménopause artificielle. Par contre, dans les dernières années de la vie génitale on doit l'appliquer d'emblée, puisque la fonction génitale n'est plus à ménager ; d'ailleurs, sur de telles métrites le radium est souverain, tandis que les traitements habituels échouent le plus souvent.

L'application du radium n'est donc chez la femme jeune que la dernière ressource ; après quarante ans, en moyenne, c'est la méthode de choix. Mais dans l'un et l'autre cas il est une contre-indication absolue à son emploi : l'existence d'annexite ou d'inflammation péri-utérine aiguë. La contre-indication est moins absolue et discutée dans le cas d'inflammation chronique.

***

On a beaucoup écrit sur les **fibromes**.

A part quelques publications sur des cas particuliers ou sur les dégénérescences de ces tumeurs (1), tous les travaux envisagent leur traitement.

Le traitement des fibromes par les rayons X ou le radium est de plus en plus à l'ordre du jour.

Béclère (2), toujours fidèle à la rœntgenthérapie, continue à être partisan des irradiations courtes et répétées. Il apporte, en 1921, 300 nouvelles observations à ajouter aux 400 observations publiées antérieurement et considère l'opération comme exceptionnelle. L'opinion des autres auteurs, quoique favorable en général au traitement par les radiations, est loin d'être toujours aussi absolue (3).

Au Congrès de gynécologie, J.-L. Faure (4), rapporteur de cette question, s'est efforcé de poser les indications du traitement par les radiations et du traitement chirurgical. Il fait un parallèle entre les avantages et les inconvénients de l'une et l'autre méthode :

L'opération donne sûrement la guérison et le traitement par les rayons ne peut être supérieur que s'il permet de conserver les ovaires en même temps que l'utérus ; d'après J.-L. Faure, ce serait exceptionnel (5).

L'opération, en outre, a l'avantage de permettre parfois la conservation, si la myomectomie est possible. Mais contre l'opération il y a une mortalité de 5 p. 100 environ, et l'autre traitement n'a que très peu ou pas de mortalité immédiate. Mais J.-L. Faure se demande si, en mettant au passif du traitement par les radiations les insuccès dus aux complications inflammatoires, les erreurs de diagnostic qui permettent à un cancer du corps de se développer, les aggravations ou les échecs imposant plus tard une intervention dans de moins bonnes conditions, donc plus grave, on ne pourrait pas accuser la curie ou la radiothérapie de donner de façon indirecte plus d'insuccès que le traitement sanglant. Il est néanmoins d'avis que ce traitement sanglant a perdu beaucoup de terrain et que le traitement par les radiations, et en particulier par le radium, doit être essayé, surtout quand il s'agit d'un fibrome de volume moyen, accompagné d'abondantes hémorragies, et qu'il doit toujours être utilisé chez des femmes en mauvais état général et chez les obèses.

Par contre, sont justiciables du traitement chirurgical : les fibromes des femmes jeunes quand on pense pouvoir faire une opération conservatrice, les fibromes compliqués d'annexite, les fibromes dégénérés, infectés, ceux de très gros volume, les fibromes enclavés, les pédiculés sous-péritonéaux ou cavitaires. Enfin on doit intervenir si le diagnostic est incertain et qu'on ait lieu de soupçonner l'existence d'un cancer du corps.

La plupart des gynécologues qui ont pris la parole à la suite du rapport de J.-L. Faure ont admis ces conclusions. Seuls, Essen Müller et Kouwer restent partisans de l'intervention, dont la mortalité, d'après eux, ne dépasserait pas 1,17 p. 100 et 2,4 p. 100.

(1) H. Guggisberg, La nécrose des myômes au cours de la grossesse (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1921, t. II, n° 17, p. 389). — P. Jacquin, A propos du sarcome et du myôme malin de l'utérus (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. III, n° 2-3, p. 90). — Tédenat et C. Tselepoglou, Myômes utérins et dégénérescence rouge (*La Gynécologie*, t. XX, n° 1, février 1921). — Culley, Trois cas d'adénomyomes sous-péritonéaux pédiculés (*Archives of Surgery*, 1921, t. II, n° 3, p. 443).

(2) Béclère, Sur la rœntgenthérapie des fibro-myômes utérins d'après 300 nouvelles observations (*Académie de médecine*, 11 oct. 1921, et *Journal de radiologie et d'électrologie*, 1921, t. V, n° 10).

(3) F.-H. Taussig, *Journal of the Am. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVII, n° 5, p 357. — M. L. Garoty, Le radium dans le traitement des métrorragies d'origine fibromateuse, Thèse d'Alger, 1921. — A. Zimmern, *Gazette des hôpitaux*, sept. 1921, t. XLIV, n° 72. — Indications de la radio et radiumthérapie dans le traitement des fibromes utérins (Discussion à la *Société de chir. de Lyon*, séances des 30 juin, 11 oct., 6 et 15 déc. 1921).

(4) J.-L. Faure, La curiethérapie des fibromes utérins (Rapport et discussion *au IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, sept.-oct. 1921).

(5) Il est juste néanmoins de rappeler à ce sujet la communication de Mme Fabre à ce même Congrès : 40 p. 100 des malades traitées par elle par le radium ont vu réapparaître leurs règles et quelques-unes ont pu mener à bien une grossesse.

La question est donc encore à l'étude : le temps et l'observation des résultats éloignés seuls peuvent nous renseigner sur la valeur du traitement par le radium ou les rayons X.

***

La lutte contre le cancer est toujours des plus active.

La nécessité du diagnostic précoce est absolue, et pourtant cette notion semble encore bien méconnue.

D'après Franki (1), 10 p. 100 au maximum des cancers observés sont des cancers au début, et ce terme « au début » est pris dans un sens très large : ce pourcentage, en effet, ne tient pas compte seulement des cancers dont le diagnostic ne peut être porté que par un examen histologique, mais admet aussi tous ceux déjà suffisamment développés pour pouvoir être diagnostiqués à l'œil nu, mais exempts de propagations et de métastases.

Tous les chirurgiens déplorent qu'un examen trop souvent insuffisant laisse ignorer un cancer au début, et tous insistent inlassablement sur la nécessité de pratiquer un curettage explorateur ou une biopsie dès qu'il y a le moindre doute. Cette biopsie toutefois, pour avoir quelque valeur, doit être faite correctement : Rubens Duval a indiqué récemment encore comment elle doit être prélevée (2).

La technique chirurgicale contre le cancer reste sensiblement la même ; il faut signaler pourtant une nouvelle technique d'hystérectomie périnéale pour cancer décrite par Cunéo et Picot (3), modification heureuse de l'hystérectomie paravaginale de Schuchardt-Schauta.

Le traitement du cancer par le radium a été au contraire très étudié. Les publications à ce sujet sont nombreuses : nous ne pouvons les analyser toutes ; aussi bien le rapport du professeur H. Hartmann (4) au Congrès de gynécologie et la discussion qui le suivit nous renseignent parfaitement sur l'état actuel de la question.

La technique de l'application du radium se précise et bien des échecs ou accidents graves imputés à cette méthode sont maintenant évités. Les doses à employer, leur durée d'application ne sont pas indifférentes : de grosses doses, même pendant un temps très court, sont dangereuses ; de petites doses maintenues longtemps en place ou répétées sont inutiles et même nuisibles. Le filtrage des rayons, la protection des tissus sains doivent aussi être assurés avec soin. La technique est donc assez délicate et il importe d'être pénétré de cette idée que le radium ne doit pas être manié à la légère : mal employé, il est inefficace ou dangereux.

Il convient d'insister sur une technique nouvelle intéressante d'application du radium. Jusqu'à présent sels de radium ou émanation étaient placés dans le vagin ou dans l'utérus. L'action du radium, efficace seulement à courte distance, détruisait bien les noyaux cancéreux primitifs, mais était tout à fait insuffisante ou même nulle sur les cellules cancéreuses éloignées, dans les paramètres ou les ganglions ; parfois même ces cellules semblaient subir une action inverse d'excitation. C'est à distance de l'utérus et non dans l'utérus que se font les récidives ; aussi certains chirurgiens et radiumthérapeutes ont-ils proposé de multiplier les centres d'irradiation, d'agir directement sur ces foyers secondaires et réglé la technique de cette nouvelle méthode. A. Schwartz et Richard, les premiers, ont pratiqué la radiumpuncture par voie abdominale au moyen d'aiguilles d'émanation (5) ; Proust et Mallet ensuite, par la même voie, ont appliqué des sels de radium (6). La même idée a déterminé Frans Daels, de Bruyne, de Rom, à étudier le drainage radiumthérapique du petit bassin (7).

Comme pour les fibromes, on a cherché à établir les indications respectives de la curiethérapie et du traitement chirurgical.

De l'avis unanime, le cancer du corps doit être traité chirurgicalement, sauf s'il existe une contre-indication absolue à l'intervention.

Mais si le cancer du col est justiciable de la curiethérapie, il ne s'ensuit pas que tous les cancers du col sans distinction doivent être traités par le radium.

Dans les cas nettement inopérables, c'est au radium qu'on doit avoir recours. Il ne donne pas la guérison, mais procure de très grandes améliorations : c'est un traitement uniquement palliatif, mais très supérieur à tous ceux que nous connaissions. Pourtant il n'y a pas lieu de s'adresser à la curiethérapie pour les cancers massifs englobant presque tout le pelvis, tels qu'on les observe après les récidives d'hystérectomie, ni dans les cancers ulcéreux avec induration envahissant les parois vaginale ou rectale, surtout si l'exploration du rectum ou la cystoscopie montrent un envahissement de ces organes.

Dans les cancers opérables, la question n'est pas encore tranchée de façon définitive, et J.-L. Faure,

(1) FRANKI, *Zentralblatt für Gynækologie*, 3 sept. 1921, t. LXI, n° 35.

(2) RUBENS-DUVAL, De la biopsie du col utérin suspect de cancer (*Paris chirurgical*, 1921, t. XIII, n° 1, p. 1).

(3) CUNÉO et PICOT, Technique de l'hystérectomie périnéale pour cancer du col de l'utérus (*Journal de chirurgie*, t. XVII, n° 3, mars 1921, p. 193).

(4) H. HARTMANN, La curiethérapie dans le cancer du col et dans le cancer du corps de l'utérus (Rapport au *IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, sept.-oct. 1921).

(5) A. SCHWARTZ et RICHARD, Radiumpuncture des cancers de l'utérus par voie abdominale (*Paris médical*, 1921, t. XI, n° 25, p. 493). — A. SCHWARTZ, *Association française pour l'étude du cancer*, séances des 20 février et 23 mai 1921.

(6) PROUST et MALLET, *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1921, t. LXVII, n° 21, p. 872, et Discussion, n° 22, p. 891. — PROUST, *Association française pour l'étude du cancer*, séance du 18 juillet 1921. — PROUST, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1921, t. XLVII, n° 28, p. 1194.

(7) FRANS DAELS, DE BRUYNE, ROM, DE Le drainage radiumthérapique du petit bassin (*IIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Paris, sept. oct. 1921).

Bégouin et Puich (1) restent très interventionnistes.

Dans les cancers à la limite de l'opérabilité, l'accord semble fait en faveur de la curiethérapie, mais sans qu'on puisse dire encore si réellement elle guérit définitivement ces néoplasmes : la méthode est d'application trop récente encore.

L'incertitude règne aussi sur l'opportunité du traitement combiné par l'hystérectomie et la curiethérapie. Ce traitement mixte semble néanmoins peu en faveur. L'hystérectomie avant curiethérapie est à peu près universellement rejetée ; quant à l'hystérectomie après radiumthérapie, elle paraît être inutile, puisque c'est à distance de l'utérus, hors de la zone d'action chirurgicale, que se font les récidives. Peut-être notre action sera-t-elle plus efficace en associant à la curiethérapie la radiographie très pénétrante : cette méthode est actuellement à l'étude.

***

Plusieurs travaux importants ont été publiés en 1921 sur la **tuberculose génitale chez la femme** ; ils viennent s'ajouter à l'étude qu'en avaient faite en 1920 Hartmann, Bergeret et Remilly (2).

Lamprianidès (3) n'a en vue dans son travail que la tuberculose utérine et, à propos de 8 observations personnelles, fait une revue générale de cette question. Il nous en faut surtout retenir l'atteinte presque exclusive de la muqueuse, la résistance sérieuse apportée par le muscle utérin à l'infection et les bons résultats obtenus par un traitement simple : curettage et héliothérapie.

J.-P. Greenberg (4) fait surtout l'étude clinique de la tuberculose tubaire, d'après 200 cas. Les symptômes de cette affection sont malheureusement assez vagues et nullement pathognomoniques. Le diagnostic, d'ailleurs, n'avait été posé que dans 13 p. 100 des cas en s'appuyant sur l'existence d'ascite. Greenberg a recherché les résultats éloignés de l'opération radicale pour salpingite tuberculeuse et trouve 75 p. 100 de guérisons définitives.

Delore et Chalier enfin (5) étudient complètement toutes les tuberculoses génitales, insistant sur la fréquence relativement grande de la tuberculose de la trompe, puisque 8 à 10 p. 100 des salpingites opérées seraient reconnues de nature tuberculeuse à un examen anatomique un peu précis ; l'utérus est atteint secondairement dans 25 p. 100 des cas.

***

Il n'y a pas à signaler de modifications importantes à nos connaissances sur la **grossesse extra-utérine et ses complications.**

A titre de curiosité, il faut indiquer quelques observations de grossesses abdominales ou ovariennes, dont quelques-unes avec enfant vivant, publiées par H.-M. Ray (6), A.-R. Rozar (7), G. Fossati (8) et E.-C. Moore (9).

Au point de vue clinique, quelques observations de Schumann (10), de Chalier et L. Morénas (11) de cas d'hémorragies intrapéritonéales sans grossesse ectopique, ayant pu donner lieu à erreur de diagnostic, méritent d'être connues.

Le traitement a été quelque peu discuté sans doute sous l'influence de travaux italiens antérieurs tendant à battre en brèche le dogme de l'intervention immédiate. Une longue discussion s'est ouverte à la Société de chirurgie de Lyon (12) sur l'opportunité de l'intervention précoce ou retardée dans la grossesse extra-utérine rompue : presque tous les chirurgiens lyonnais, d'ailleurs, restent partisans de l'opération d'urgence.

Cette intervention reste la même dans sa technique, bien que, dans les années précédentes, certains auteurs, croyant à la fréquence du développement ultérieur d'une deuxième grossesse extra-utérine, aient préconisé l'ablation des deux trompes. Dietrich (13), en étudiant de grosses stastistiques, a constaté la rareté de ces cas, la fréquence au contraire d'une grossesse normale, et conclut en faveur de la salpingectomie unilatérale.

***

La **pathologie de l'ovaire** ne nous offre rien de bien intéressant à noter en 1921, à part une revue générale de F.-D. Clark et W.-F. Gate sur les fibromes de cet organe (14).

Il nous reste à signaler, pour terminer, une intéressante étude de Tuffier (15) sur les greffes ovariennes. Elle est basée sur 230 cas et nous renseigne sur les résultats qu'il faut attendre de cette méthode. L'auto-greffe fraîche, pratiquée dans 203 cas, est la

(1) Puich, *Brit. med. Journal*, 18 février 1921, p. 88.

(2) Hartmann, Bergeret et Remilly, *Gynécologie et Obstétrique*, t. II, nº 1, 1920, p. 3.

(3) C.-P. Lampríanidès, *Schweizerische Rundschau für Medizin*, 1921, t. XXI, nº 11, p. 121, et nº 12, p. 136.

(4) J.-P. Greenberg, *The Johns Hopkins Hospital Reports*, 1921, t. XXI, f. II, p. 97.

(5) X. Delore et A. Chalier, La tuberculose génitale chez l'homme et chez la femme, Paris, G. Doin, édit.

(6) H.-M. Ray, Grossesse ovarienne et grossesse abdominale primitive (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1921, t. XXXII, nº 5, p. 437).

(7) A.-R. Rozar, Un cas de grossesse abdominale complètement à terme (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVI, nº 4, p. 239).

(8) G. Fossati, Deux cas de grossesse ovarienne (*Annali di ostetricia e ginecologia*, 1920, t. XLVII, nº 7).

(9) E.-C. Moore, Grossesse abdominale avec enfant vivant (*Surg., Gyn. and Obst.*, 1921, t. XXXIII, nº 1, p. 65).

(10) F.-A. Schumann, *The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVII, nº 9.

(11) Chalier et L. Morénas, *Gynécologie et Obstétrique*, 1921, t. III, nº 8, p. 412.

(12) *Soc. de chir. de Lyon*, séances des 3 mars, 10 mars et 17 mars 1921.

(13) H.-A. Dietrich, *Zentralblatt für Gynækologie*, 1921, t. XLV, nº 14, p. 481.

(14) E.-D. Clark et W.-F. Gate, *The Am. Journ. of Obstetrics and Gynecology*, 1921, t. I, nº 6, p. 603.

(15) Tuffier, *Bull. de l'Académie de médecine de Paris*, 1921, t. LXXXV, nº 30, p. 99.

seule en qui on puisse avoir confiance. Il faut néanmoins que la menstruation puisse se rétablir, c'est-à-dire que les deux tiers au moins de l'utérus aient été conservés, et les greffes après hystérectomie n'ont pas fait preuve de leur valeur. La menstruation, d'ailleurs, ne persiste pas : elle devient rapidement irrégulière et disparaît deux ans en moyenne après l'intervention. Le bénéfice procuré aux malades par la greffe n'en est pas moins très grand, d'après Tuffier : la ménopause se ferait ainsi progressivement, tout comme la ménopause naturelle, et on éviterait les accidents pénibles, déterminés par la suppression brusque de la fonction ovarienne chez une femme jeune.

LA NÉCROBIOSE DES FIBROMES UTÉRINS

PAR

le Dr P. BÉGOUIN

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Bordeaux.

La *gangrène microbienne* banale des fibromes utérins *exposés*, polypes ou fibromes sous-muqueux, est d'une simplicité parfaite dans sa pathogénie et ses symptômes. L'infection, associée ou non à un trouble de nutrition par ischémie, explique son éclosion, que ce soit à l'extrémité d'un polype mal nourri par les vaisseaux de son mince pédicule tordu et tiraillé, que ce soit dans un fibrome sous-muqueux sessile : les microbes du milieu ambiant traversent facilement la muqueuse distendue et amincie, surtout si un traumatisme, explorateur ou autre, y a produit une éraillure. Dans tous ces cas, la gangrène est *microbienne et banale*, analogue à la gangrène humide que l'on rencontre si souvent aux membres inférieurs, et elle se traduit par une sécrétion fétide qui peut être le point de départ de complications septiques, métro-annexites, pelvi-péritonite, phlébite, septicémie, qui font parfois, du sphacèle d'un vulgaire polype fibreux, une affection très grave.

Il est pour les fibromes utérins qui ne sont ni des polypes, ni des fibromes sous-muqueux, mais des fibromes *interstitiels non exposés*, éloignés de la muqueuse utérine, ou des *fibromes sous-péritonéaux*, une autre variété de gangrène dans la pathogénie de laquelle l'infection n'a aucune part et dont les symptômes et le pronostic sont tout différents de ceux de la gangrène microbienne banale : c'est ce que hier encore on appelait le *sphacèle aseptique*, et qu'il vaut mieux, pour éviter une confusion trop souvent faite avec la gangrène septique banale, appeler la *nécrobiose* (1). Les traités classiques ne consacrent que quelques lignes à cette complication des fibromes ; sa fréquence relative mérite une description plus étendue, et celle-ci est aujourd'hui possible grâce à des travaux multiples parmi lesquels on doit citer ceux de Quénu, Tédenat, Pozzi, Chavannaz et Nadal, Bégouin, Gambier, Lecène, Delbet et Barbouth, Bardon (2).

ANATOMIQUEMENT le fibrome atteint de nécrobiose se présente à l'ouverture de sa capsule avec une couleur « lie de vin » ou « hortensia » très particulière ; quelquefois la coloration est verdâtre, mêlée de jaune et de brun. Il est ramolli, surtout dans son centre ; celui-ci peut présenter de l'œdème et de petites cavités remplies d'un liquide d'aspect purulent ou hématique. L'examen bactériologique montre que ce liquide, comme tout le tissu du fibrome, est absolument aseptique, ne cultivant ni sur milieu aérobie, ni sur milieu anaérobie. Au microscope, on trouve tous les stades d'altération, depuis la coloration floue et irrégulière des fibres musculaires lisses conservant encore cependant une vague disposition fibrillaire, jusqu'à la masse amorphe se colorant uniformément et fortement : c'est dire que c'est bien de la *nécrobiose*. Tout autour, les capillaires et les vaisseaux sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges avec des hémorragies interstitielles et des thromboses veineuses parfois. Les nodules fibro-myomateux voisins du nodule en nécrobiose restent intacts.

La **pathogénie** de ce sphacèle aseptique est due à l'ischémie, de l'avis de tous, mais sa cause est discutée : pour les uns, cette ischémie provient de l'étranglement du fibrome par sa capsule, devenue trop étroite du fait de l'accroissement rapide de la tumeur (Schenk) ; pour d'autres, il faut l'attribuer à la thrombose des veines de la capsule (Stevens). Ces deux théories semblent peu en accord avec ce que nous enseigne la pathologie générale. Par ses lésions, par l'absence de mi-

(1) Confusion qui a régné dans la discussion de la Société de chirurgie de Paris (1902), dans les thèses souvent citées de BISCH (Paris, 1901-1902) et de HYENNE (Paris, 1897-98), et qui se poursuit encore parfois.

(2) QUÉNU, *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1902, p. 65. — TÉDENAT, *Revue mens. de gyn. obst. et péd.*, 1907. — POZZI, *Presse médicale*, 30 décembre 1908. — CHAVANNAZ, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1907, p. 227 ; *Congrès de chirurgie de Paris*, 11 octobre 1919. — BÉGOUIN, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1909 ; *Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux*, 10 mars 1908 ; *Ibid.*, 27 décembre 1921. — GAMBIER, Thèse de *Bordeaux*, 1909. — CHAVANNAZ et NADAL, *Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux*, 9 nov. 1909. — LECÈNE, *Annales de gyn. et d'obst.*, 1911, p. 449. — BARBOUTH, *Revue de gyn. et d'obst.*, janvier 1913. — BARDON, *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 19 mars 1920 ; *Gyn. et Obst.*, décembre 1921.

crobes, le sphacèle aseptique des fibromes s'identifiait avec les gangrènes aseptiques des membres et surtout avec le ramollissement cérébral ; comme ces affections, il devait provenir de l'oblitération d'une artère à type terminal. Si l'obstacle eût en effet siégé à distance sur une artère principale, ce n'eût pas été un seul nodule fibromateux qui se fût sphacélé : tout un vaste territoire eût été ischémié et les nodules voisins auraient été atteints, eux aussi. Pour contrôler cette hypothèse, je chargeai en 1908 mon élève, M. Gambier, d'étudier par dissection les vaisseaux des fibromes utérins. Sur trois fibromes normaux injectés aussitôt après leur ablation, trois fois il constata que le noyau fibromateux n'était nourri que par une seule branche de l'artère utérine à type terminal (1). Ce que la logique faisait supposer existait donc bien, mais il fallait étendre cette étude à un plus grand nombre de fibromes, d'autant mieux que d'autres chercheurs avaient vu l'irrigation sanguine d'un fibrome assurée par plusieurs artères. Aussi ai-je prié, en 1914, mon chef de clinique, M. Bardon, de reprendre cette question de la vascularisation artérielle des fibromes. Il l'a fait à l'aide de la radiographie sur des coupes en séries de fibromes injectés avec une solution de minium. Les pièces ont été présentées à la Société de gynécologie et d'obstétrique de Bordeaux le 19 mars 1920, et le travail de M. Bardon a été publié dans le numéro de décembre 1921 de *Gynécologie et Obstétrique*.

Les pièces de M. Bardon montrent que, dans tous les fibromes, il existe à la fois un réseau vasculaire central et un autre périphérique. Mais, au point de vue des relations de ces deux réseaux entre eux, on doit distinguer deux types :

a. L'un dans lequel vascularisation périphérique et vascularisation centrale sont anastomosées entre elles ;

b. L'autre dans lequel ces deux circulations restent indépendantes : *la masse centrale du nodule fibromateux n'étant nourrie que par une artère unique à type terminal.*

Le travail de M. Bardon corrobore donc celui de M. Gambier et le complète. Il démontre que s'il existe, ainsi que MM. Chavannaz et Nadal l'avaient signalé, des fibromes dont la vascularisation périphérique et la vascularisation centrale sont si largement anastomosées que la gangrène par ischémie ne pourrait les atteindre isolément, il est d'autres nodules fibromateux dont toute la masse centrale n'est nourrie que par une artère unique à type terminal. La nécrobiose de ces derniers est dès lors aussi facile à comprendre que le ramollissement cérébral : l'oblitération d'une artère terminale unique en est la cause dans les deux cas. Ce sera le travail de demain de chercher dans chaque fibrome nécrobiosé, la thrombose par artérite, l'embolie, ou la simple compression qui auront déterminé cette oblitération.

(1) GAMBIER, Thèse Bordeaux, 1909.

Symptomatologie. — Lorsque son tableau clinique est au complet, — ce qui est assez fréquent, — le sphacèle aseptique se traduit par une véritable triade symptomatique : 1° de la douleur ; 2° une augmentation brusque de volume de la tumeur coïncidant avec une diminution de sa consistance ; 3° une altération de l'état général.

a. La **douleur** débute souvent par une *crise aiguë* dans le bas-ventre, obligeant les malades à s'aliter ; au premier abord, on croirait à une crise de pelvi-péritonite, ou de torsion pédiculaire d'un kyste de l'ovaire.

Cette crise aiguë dure quelques jours, de trois à dix d'habitude ; puis peu à peu elle s'atténue, laissant après elle une sensibilité spontanée de la tumeur, plus ou moins marquée, et que la pression exagère.

Parfois *cette crise aiguë du début fait défaut*, ou elle est si atténuée qu'elle passe inaperçue, mais alors il existe au moins un peu de *sensibilité spontanée* et une *douleur à la pression du fibrome altéré* : ce sont là deux symptômes qui semblent constants.

b. **L'augmentation brusque de volume du fibrome** est souvent constatée par les malades dans le cas où il est formé par un seul gros nodule fibromateux qui se nécrobiose tout entier ; sans être considérable, cette augmentation de volume est appréciable. Si le fibrome est au contraire constitué par plusieurs nodules fibromateux et que le sphacèle n'en atteigne qu'un seul, l'augmentation de volume passe facilement inaperçue.

En même temps que le nodule sphacélé augmente de volume, *il se ramollit* : il peut encore être assez ferme, mais, en tout cas, il ne présente plus cette dureté que l'on rencontre habituellement dans les fibromes normaux.

c. **L'état général** est d'ordinaire atteint par ce sphacèle aseptique beaucoup plus qu'on ne le croirait. Lors de la crise douloureuse aiguë du début, il n'est pas rare qu'il y ait une fièvre vive, atteignant 39° et même plus ; et en dehors de toute période aiguë, l'on constate le plus souvent le soir une température axillaire oscillant de 37°,3 à 38°. En outre de la *fièvre*, le sphacèle aseptique détermine fréquemment *une altération du visage* qui frappe tout de suite un œil attentif : le teint est jaune, d'un jaune qui n'est celui ni des anémiques ni des cancéreuses, mais des intoxiquées.

Cette triade symptomatique n'est pas toujours au complet, et il existe des *cas frustes* où la nécrobiose ne se traduit que par la douleur à la pression au niveau du noyau fibromateux et par la diminution de sa consistance.

Diagnostic. — *a.* Dans ces *formes frustes*, souvent le diagnostic n'est pas fait : cependant la douleur à la pression sur le fibrome et son ramollissement doivent faire penser à une altération ; il sera parfois impossible de dire laquelle. Il faut savoir que la nécrobiose est la plus fréquente : dans ces fibromes sous-péritonéaux ou interstitiels non exposés, *suppuration* ou *sphacèle septique* sont en effet des complications plus rares, et d'ailleurs leurs signes sont plus accusés. La *transformation sarcomateuse* est également moins fréquente : elle s'indique moins par du ramollissement que par une inégalité de consistance et des bosselures, les douleurs spontanées manquent rarement, et on observe une augmentation de volume progressive et rapide.

b. **Lorsque la triade symptomatique est au complet,** avec : 1° douleur ; 2° augmentation brusque de volume et ramollissement ; 3° fièvre et altération de l'état général, le diagnostic de sphacèle aseptique peut être porté sans grand risque d'erreur. La *suppuration* et le *sphacèle septique* présentent seuls les mêmes signes, mais on les observe plus exceptionnellement, et la douleur, la fièvre et l'atteinte de l'état général sont d'ordinaire plus marquées. En outre, dans l'histoire des malades on retrouve souvent une infection récente : maladie infectieuse générale ou locale, accouchement, ou encore une simple grossesse dont on connaît l'action prédisposante.

Le *sarcome*, — lorsqu'aux signes précédemment indiqués sont venus s'ajouter la fièvre, comme on l'observe parfois, et une atteinte de l'état général, — risque beaucoup de prêter à confusion. Cependant, grâce aux signes physiques déjà mentionnés et à l'augmentation de volume progressive et non pas brusque, on arrive d'ordinaire à faire la distinction.

La *coexistence d'un cancer du corps* avec un fibrome utérin sera rarement cause d'erreur. Les pertes sanglantes ou sanguinolentes presque continues de ce cancer, le caractère paroxystique et périodique de ses douleurs lorsqu'il en présente, l'absence de sensibilité à la pression et de ramollissement sont autant de signes distinctifs.

c. **Lorsque c'est par une crise aiguë fébrile** que s'est annoncé le sphacèle aseptique, les erreurs ont été fréquentes. On a confondu avec pelvipéritonite, annexite, appendicite, torsion pédiculaire d'un kyste de l'ovaire, rétro ou latéroflexion de l'utérus gravide, grossesse extra-utérine rompue.

Ces erreurs de diagnostic indiquent bien la brusquerie et l'intensité des phénomènes fébriles et douloureux par lesquels la nécrobiose peut se manifester. A mesure que ce mode de début sera plus connu, on songera davantage à cette complication et le diagnostic en sera plus souvent porté, car il est ordinairement possible.

Dans la *péritonite* en effet, par annexite ou par appendicite, le siège maximum de la douleur est latéral, dans la fosse iliaque ou dans un cul-de-sac, et l'on y constate en même temps de l'empâtement. Dans la nécrobiose, c'est le fibrome lui-même qui est douloureux et il n'existe pas d'empâtement surajouté ; enfin les symptômes de réaction péritonéale proprement dite sont moins marqués.

Un *kyste de l'ovaire à pédicule tordu* accolé à l'utérus ressemble beaucoup à un fibrome ramolli qui s'énuclée de l'utérus, et la crise de torsion simule singulièrement la crise aiguë du début de la nécrobiose. Aussi la distinction sera parfois difficile. Cependant un examen attentif fera ordinairement découvrir quelque signe différentiel : sensation de fluctuation et non pas de simple ramollissement, perception antérieure par la malade d'une tumeur mobile et molle, mettront sur la voie du kyste, tandis que la connaissance de ménorragies dans le passé ou la constatation d'un écoulement sanguin contemporain de la crise, feront songer au fibrome en nécrobiose.

C'est, de même, par un examen et un interrogatoire approfondis que l'on arrivera le plus souvent à distinguer le fibrome en nécrobiose de la *rétro* ou de la *latéroflexion* de l'utérus gravide, de la *rupture d'une grossesse extra-utérine.*

En un mot, toutes les fois qu'une crise aiguë survient dans un bas-ventre où l'on trouve une tumeur qui peut être un fibrome, il faut songer à sa nécrobiose possible.

Pronostic et traitement. — La crise aiguë inquiétante du début s'atténue, — assez souvent — en une ou deux semaines, et pendant un certain temps le fibrome nécrobiosé est assez bien toléré, l'infection venant en réalité moins souvent qu'on ne pourrait le croire compliquer la nécrobiose des fibromes sous-péritonéaux ou interstitiels. Celle-ci est donc moins grave que la suppuration ou le sphacèle septique.

Mais ce pronostic, relativement bénin, de la nécrobiose, tient en grande partie à la précocité relative de l'intervention chirurgicale, dans la majorité des cas. La douleur, l'augmentation de

volume, l'atteinte de l'état général, décident en effet à l'opération malades et médecins jusque-là temporisateurs en face d'un fibrome bien toléré. Et l'opération, pour cette tumeur aseptique, n'est pas, par elle-même, plus grave, au point de vue complications infectieuses, que celle pour fibrome en général. C'est de tout cela qu'est fait le bon pronostic habituel de la nécrobiose.

Ce qui en constitue parfois la gravité; c'est le retard apporté à l'opération : assez souvent on croit à une crise de pelvi-péritonite, d'annexite, d'appendicite qui serait venue compliquer le fibrome, et on attend le refroidissement et le relèvement de l'état général avant d'opérer. Or, si en effet d'ordinaire les phénomènes fébriles s'amendent plus ou moins, souvent aussi l'intoxication s'accentue, l'état général baisse, et lorsque enfin l'on se décide à intervenir, c'est sur des malades affaiblies et peu résistantes, d'où une mortalité qui, sans être très élevée, est cependant notablement supérieure à la mortalité habituelle pour fibrome. Le retard n'est indiqué que chez une malade trop atteinte pour supporter l'intervention, ou chez laquelle une amélioration spontanée s'est déjà produite : alors on s'emploie à relever les forces et à surveiller l'évolution pour saisir le moment favorable à l'action chirurgicale.

Pour le traitement de ces fibromes en nécrobiose, il ne peut en effet être question de radiations ; l'*intervention chirurgicale est la seule thérapeutique*, et elle doit être aussi précoce que possible. En dehors des conditions que nous venons de dire, l'attente, sous prétexte de prudence, est au contraire créatrice de danger ; il faut opérer, même en crise aiguë, si l'on est sûr de son diagnostic ou si l'on hésite seulement avec celui de sphacèle septique, de suppuration, de torsion pédiculaire d'un kyste ovarique, de grossesse extra-utérine rompue, puisque dans tous ces cas la *laparotomie immédiate* est également indiquée.

La *myomectomie* a suffi dans quelques faits très exceptionnels de fibromes sous-péritonéaux ; l'asepsie du nodule nécrobiosé l'autorise, mais c'est à l'*hystérectomie* qu'il faudra presque toujours recourir.

La *grossesse*, pendant laquelle le sphacèle et la suppuration des fibromes semblent plus fréquents, ne modifie pas ces règles et ne justifie pas un retard à l'intervention. Si le fœtus était viable, on ferait seulement précéder l'hystérectomie d'une césarienne.

LA QUESTION DE LA TUBERCULOSE GÉNITALE ASCENDANTE CHEZ LA FEMME

PAR

le Professeur Emile FORGUE
Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'infection tuberculeuse peut-elle gagner les annexes *par voie canaliculaire ascendante*, c'est-à-dire par une métrite primitive précédant la salpingite, donc par continuité muqueuse de bas en haut? L'opinion classique est que ce mode de propagation est tout à fait improbable, en tout cas improuvé : nous enseignons, tous, que les trompes (puisqu'en réalité, dans la tuberculose génitale, la salpingite est prépondérante) s'infectent *par voie descendante*, soit que le bacille y arrive *par le sang* (*infection hématogène*, la plus fréquente), soit qu'il y parvienne *par contiguïté péritonéale*, périphériquement, suivant la voie séreuse, grâce à des lésions de péritonite interposées.

Faut-il maintenir comme une proposition intangible, cette pathogénie exclusive? En vérité, concorde-t-elle, exactement, avec les contrôles anatomo-pathologiques que la fréquence accrue des interventions radicales, hystérectomie y comprise, pour tuberculoses annexielles, nous a permis d'établir, avec plus de précision qu'autrefois? Pratiquement, sans doute, la question n'est point d'intérêt décisif, quoique, du point de vue opératoire, il ne soit pas indifférent de localiser le *siège initial* ou la *lésion dominante* dans tel ou tel segment du trajet génital, et de déterminer si vraiment, ainsi que le dit J.-L. Faure, « la tuberculose tubaire est tout », donc si la salpingectomie est suffisante, ou si l'endométrite tuberculeuse primitive ne doit pas compter davantage que ne l'admettent les auteurs classiques, et si, par conséquent, la castration totale ne s'impose pas en règle. Assurément, avec nos habitudes techniques actuelles, c'est ce dernier mode d'intervention qui se généralise, et, ordinairement, même par raison de simple commodité opératoire d'ablation et de péritonisation, l'hystérectomie complémentaire est le procédé d'élection. Mais il est bon, néanmoins, d'en fournir un argument de plus, et, scientifiquement, il est intéressant de reprendre et de serrer de près ce problème pathogénique, malgré le scepticisme de notre ami J.-L. Faure qui déclarait, en 1902 (mais les occasions de vérification anatomo-pathologique se sont multipliées depuis ce temps), qu' « il nous importe peu de savoir si l'inoculation tuberculeuse se fait par la voie gén-

tale ou par la voie sanguine, ou, comme il est probable, par l'une et par l'autre ; l'important est qu'elle se fait et que, lorsqu'elle est faite, elle nous appartient ».

Dans leur bon mémoire de 1920, Lenormand et Moulonguet ont écrit : « L'hypothèse d'une contamination directe par voie ascendante est théoriquement admissible, mais en clinique elle n'a jamais été démontrée. » Il faut convenir que la difficulté de cette démonstration est grande. En effet, à la période éloignée du début, il devient incertain, dans le cas de lésions avancées utéro-annexielles, de fixer la succession chronologique de ces lésions, de préciser si la tuberculose utérine a été la première en date, ou si la tuberculose tubaire a été la localisation de début ; car, dans ce dernier cas, la tuberculisation de l'endomètre peut se faire secondairement et par processus inverse, c'est-à-dire par propagation descendante : donc, montrer la coexistence de lésions utérines et tubaires, n'est pas un argument décisif en faveur de l'infection canaliculaire ascendante ; *il faut prouver que, sur l'endomètre, les lésions sont plus vieilles que sur la muqueuse tubaire, donc chronologiquement et logiquement antécédentes.* Il faut prouver, de plus, pour confirmer le mode endocavitaire de la propagation, que les lésions sont localisées, ou à leur maximum, vers la surface muqueuse, la forme interstitielle ou sous-séreuse de la localisation étant en faveur de la voie hématogène ou lymphogène suivie par la pénétration bacillaire.

Évidemment, le cas-type, démonstratif, serait celui où le processus tuberculeux se localiserait d'abord au col, y développant des lésions ulcéreuses ou végétantes, puis gagnerait, de proche en proche, par infection cavitaire, le haut de l'appareil génital, envahissant successivement, et à des degrés de moins en moins avancés, les muqueuses cervicale, utérine, tubaire : si l'on pouvait ainsi, par des coupes en série, suivre l'ascension graduelle, et graduellement atténuée, de l'infection tuberculeuse, la preuve anatomopathologique irrécusable serait fournie ; malheureusement, nous ne disposons pas d'une observation montrant cette *continuité totale et ascendante du processus*, du col jusqu'à l'orifice péritonéal des trompes.

Mais *la discontinuité des lésions n'est pas un argument décisif* : ne voyons-nous pas, même dans la contamination canaliculaire ascendante, l'étape cervicale être parfois prématurément franchie, l'étape corporéale d'endométrite du fond de l'organe être réduite à de minimes lésions et la localisation tubaire, terminale, prendre, précocement, la gravité dominante? La structure de l'épithélium pavimenteux stratifié de la portion vaginale du col, la chasse sanguine et la desquamation épithéliale de chaque période menstruelle, la présence de glaires épaisses sont, pour le développement du bacille de Koch dans ces premières voies, des conditions empêchantes, et expliquent la rareté des *lésions basses* dans la tuberculose utéro-annexielle ascendante. Dans la tuberculose par inhalation, est-on autorisé à nier l'évidente origine respiratoire de l'infection pulmonaire, parce que font défaut les lésions initiales sur les premières voies pharyngées et laryngées?

On comprendrait donc que le bacille, déposé dans les voies génitales inférieures, n'y marque son entrée par aucune lésion importante et que nous ne puissions saisir sa première fixation que dans la cavité utérine : le col étant sauté, la tuberculose s'établirait ainsi, d'emblée, sur la muqueuse corporéale. Or, si les cas de tuberculose primitive du col se comptent, il est loin d'en être ainsi pour la tuberculose du corps. *L'endométrite tuberculeuse est plus fréquente que les classiques ne l'enseignent et que les cliniciens n'en admettent l'hypothèse* : si l'on examine, systématiquement et selon une bonne technique, les fragments de muqueuse utérine curettée, il est sûr, comme le pense Mme Gorowitz, que des cas qui auraient été considérés comme répondant à de la métrite banale seront étiquetés tuberculose utérine ; c'est ainsi que Keogh, au laboratoire de John Hopkins Hospital, où tous les fragments de muqueuse utérine étaient examinés après curettage, a posé bien souvent le diagnostic d'endométrite tuberculeuse, alors que cliniquement rien ne permettait d'y songer. La tuberculose de l'endomètre est relativement fréquente : voilà un fait clinique.

Mais il est loin d'établir l'ascension du bacille, de bas en haut, dans la cavité utéro-tubaire ; car on peut objecter que la muqueuse du corps s'inocule plus vraisemblablement par une infection *descendante*, selon le cours péristaltique des règles et des sécrétions, venue des trompes, que par une infection *ascendante*, antipéristaltique, empêchée par l'hémorragie et la desquamation épithéliale qui, à chaque période menstruelle, balaient la cavité et tendent à entraîner les bacilles qui auraient pu y remonter. L'objection est capitale et suffit pour affirmer que, *dans la généralité des cas, la tuberculose cavitaire, endo-utérine, est secondaire à une inoculation venue des trompes*, foyer primaire.

Et pourtant, *il me paraît exact de maintenir, pour quelques cas, cette conception pathogénique de l'infection ascendante*, dont des gynécologues de

haute valeur d'observation, comme le professeur Hégar, se sont faits les défenseurs.

Cette thèse, nous y insistons, *doit être abordée avec un sévère esprit critique.* Le clinicien, comme l'anatomo-pathologiste, doit, en pareille matière (où la certitude mathématique est inaccessible), s'exprimer avec la plus grande réserve sur la preuve réelle des faits suivants, dont l'ensemble est nécessaire à l'affirmation de la tuberculose génitale ascendante, à savoir : 1° *la localisation bacillaire primitive sur l'appareil utéro-annexiel;* 2° *l'invasion primaire du bacille de Koch se faisant par l'endomètre;* 3° *l'extension des lésions tuberculeuses se réalisant, par propagation muqueuse*, de proche en proche et de bas en haut, vers les voies génitales supérieures.

C'est déjà un argument digne de considération, que de pouvoir rappeler quelques faits bien observés où l'évolution paraît être saisie à la phase pendant laquelle le tubercule reste greffé sur la muqueuse du corps utérin et où *l'affection se borne à l'endométrite tuberculeuse, avec état indemne des annexes.* Voilà la *première étape de l'infection remontante* incontestable en pareil cas, où toute hypothèse d'inoculation descendante venue des trompes est nettement écartée, puisque les trompes sont saines. Or, de ces tuberculoses *primitives et isolées de l'endomètre du corps*, une série d'exemples sont démontrés. Les uns sont *d'ordre clinique* et seulement fondés sur l'examen de débris de curettage, caractéristiques d'une tuberculose de l'endomètre, alors que l'exploration attentive des annexes paraît montrer leur état normal : la preuve est, ici, insuffisante, parce que des lésions annexielles peuvent échapper à la plus attentive des palpations. Les autres, avec laparotomie vérificatrice, examen des annexes enlevées, et constatation de leur état sain, nous donnent une preuve peu contestable ; or, à ce groupe appartiennent : la belle observation d'Hofbauer, publiée en 1898, où l'on vérifie la présence d'une infiltration tuberculeuse de la muqueuse utérine, les trompes étant indemnes ; les deux cas analogues de Miller, en 1899 ; un cas de Vassmer. Sans doute, ces cas se comptent guère : mais, scrupuleusement étudiés, ils comptent fortement et suffisent pour poser, avec grandes probabilités, la question de la fixation primaire du bacille sur l'endomètre, *par voie d'inoculation muqueuse*, et *non par voie hématogène*, puisque l'examen anatomo-pathologique établit la superficialité endo-cavitaire des lésions, leur localisation au niveau de la muqueuse, soit sous l'aspect de tubercules miliaires disséminés ayant peu de tendance à envahir la profondeur, soit sous forme d'endométrite tuberculeuse avec dégénérescence caséeuse et pyométrie.

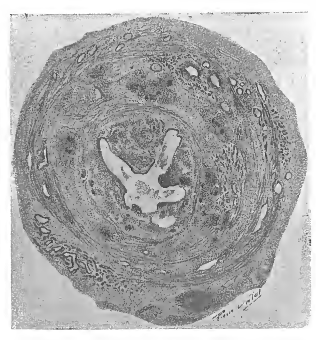
Voici, maintenant, une observation, serrée d'aussi près que possible, qui nous paraît un document pouvant être apporté à l'appui de la thèse de l'infection tuberculeuse ascendante, progressant de l'endomètre, point initial de fixation, vers la muqueuse tubaire. A en juger par leur stade apparent d'évolution, il semble bien que les lésions aillent en décroissant de bas en haut, et qu'elles correspondent, sur la muqueuse utérine, à une étape manifestement plus avancée, donc plus ancienne, que sur la muqueuse tubaire : l'examen, rigoureusement critique, des coupes histologiques nous a paru justifier pour ce cas (et il est vraisemblable que des constatations analogues se multiplieront, à mesure que les vérifications anatomo-pathologiques se préciseront) la conception de la *priorité des lésions utérines* et de *la marche remontante de l'infection vers les trompes.*

Dans ce cas, dont nous avons montré les pièces, avec MM. Roux et Milhaud, devant la Société des sciences médicales de Montpellier, il s'agissait d'une femme de trente-sept ans entrée dans mon service pour douleurs abdominales, métrorragies et dénutrition progressive. Depuis un an, elle accusait des douleurs dans la fosse iliaque droite et dans le flanc gauche ; depuis trois mois, elle souffrait continuellement et avait dû suspendre tout travail. Depuis six mois, elle présente des périodes de diarrhée, avec quelques vomissements et s'amaigrit. Dès le début de la maladie, elle a des règles abondantes qui, dans ces derniers mois, ont pris l'aspect de véritables métrorragies irrégulières. A l'examen, j'avais trouvé un col normal, sans ulcération. L'utérus était immobilisé par une masse occupant le Douglas et le cul-de-sac gauche ; le cul-de-sac droit était aussi rempli par une masse indurée, douloureuse à la pression, moins volumineuse, accessible également par le palper combiné au-dessus du pubis. Je porte le diagnostic d'*annexite* de nature probablement bacillaire, en raison de la dénutrition progressive et des signes de pleuro-bronchite des sommets.

L'intervention fut difficile, comme il advient dans ces annexites tuberculeuses, où les adhérences ont une particulière densité et n'offrent pas la commodité de clivage de la plupart des salpingo-ovarites gonococciques. Il y a là des difficultés caractéristiques, que les livres ne mettent pas assez en relief et qui expliquent les ulcérations intestinales secondaires qui peuvent suivre ces opérations pour pelvi-péritonite tuberculeuse : j'en ai fait maintes fois la remarque. Je me suis, ici, trouvé en présence d'une nappe dense d'adhérences à l'appendice, à la vessie, à la fin de l'anse oméga et au rectum : la dissection a été particulièrement difficile, dans le Douglas, au niveau du haut rectum, en avant sur le flanc droit de la vessie, et à droite sur l'uretère. A gauche, bien que la masse fût plus volumineuse, le travail de décortication a été plus aisé. Hystérectomie totale. Les suites immédiates furent favorables ; mais, deux mois après, se déclarait une granulie, à laquelle la malade succombait.

EXAMEN DES PIÈCES.— A gauche, il s'agit d'un hydrosalpinx, à parois minces, volumineux, avec ovaire adhérent. A droite, la trompe est augmentée de volume (petit

doigt), avec des flexuosités fixées par des adhérences, rouges épaissies, *ostium abdominale* perméable, caséum abondant à l'intérieur. La cavité utérine est remplie de matière caséo-purulente.



Salpingite tuberculeuse. Coupe de la trompe, montrant la topographie des foyers inflammatoires. Ils siègent surtout dans la sous-muqueuse ; les couches profondes sont intactes. L'épithélium tubaire est partout conservé. Il n'y a pas de foyers caséeux. Vaisseaux très dilatés et néoformés (fig. 1).

Examen histologique (pratiqué dans le laboratoire du professeur Massabuau). — *Utérus.* — Le fragment d'utérus examiné présente des lésions qui sont principalement localisées au niveau de la muqueuse utérine et auxquelles on peut décrire les zones suivantes, en allant de la surface vers la profondeur :

Une première zone superficielle peut prendre le nom de *zone caséeuse.* En effet, à son niveau la muqueuse utérine est ulcérée, son épithélium de surface a complètement disparu et les couches superficielles de cette ulcération sont occupées par une zone continue assez épaisse de matière caséeuse qui s'effrite progressivement vers la cavité utérine.

La zone sous-jacente, qui répond à la majeure partie du chorion de la muqueuse, présente des lésions portant sur les tubes glandulaires et le tissu interstitiel proprement dit. Les lésions glandulaires ne sont pas diffuses. Elles sont localisées en véritables foyers. Au niveau de ces foyers on constate une hypertrophie des glandes qui se traduit par l'élargissement des tubes et par des sinuosités. On constate en même temps un processus hyperplasique, c'est-à-dire une prolifération des cellules qui aboutit à la constitution de tubes glandulaires néoformés. Les figures de mitoses dans certains tubes sont assez nombreuses. Il s'agit là d'un processus inflammatoire. Dans certains tubes, en effet, la lésion d'épithélite est manifeste, représentée par de la desquamation et de la nécrose des cellules épithéliales.

Mais les lésions des glandes ne sont que des lésions réactionnelles. La lésion majeure porte sur le tissu conjonctif du chorion. Celui-ci est considérablement épaissi et est le siège d'un nombre considérable de follicules tuberculeux en voie d'évolution. Les plus typiques siègent dans la profondeur, au contact de la zone musculeuse. Ils sont à ce niveau très nettement séparés les uns des autres par des bandes conjonctives qui les isolent et dans lesquelles interviennent quelques polynucléaires. Les follicules eux-mêmes présentent comme caractère un grand nombre de cellules géantes, et surtout il est constant que dans chacun d'eux on trouve une quantité considérable de cellules épithélioïdes témoignant de l'intensité de la réaction de défense. A mesure qu'on s'avance vers la surface ulcérée, les follicules isolés les uns des autres



Métrite caséeuse Large ulcération de la muqueuse utérine dont le fond est occupé par une zone très active de réaction de défense, formée de follicules tuberculeux nombreux et bien limitées par des bandes conjonctives. Au-dessus d'eux, les produits de caséification tombent dans la cavité utérine ; au-dessous, le parenchyme utérin est respecté et présente surtout des vaisseaux abondants et dilatés. A gauche la muqueuse est conservée, mais est le siège d'un processus hyperplasique à type adénomateux. En somme, lésions anciennes ayant abouti à l'ulcération et à la caséification (fig. 2).

deviennent moins nets et on se trouve en présence d'une véritable infiltration de mononucléaires, au sein de laquelle on reconnaît çà et là des follicules en voie de nécrose progressive.

Les lésions se limitent à la muqueuse utérine; en effet, quand on dépasse les limites de cette dernière, on ne trouve plus de follicules tuberculeux ; il y a seulement, dans les couches superficielles de la sous-muqueuse, une réaction inflammatoire banale qui va en diminuant d'intensité à mesure qu'on pénètre dans les couches profondes.

A noter dans le parenchyme utérin l'abondance des dilatations vasculaires qui aboutit en certaines zones à la production d'un véritable aspect caverneux ; mais, autour de ces vaisseaux dilatés, on ne constate pas de réaction inflammatoire particulièrement marquée et encore moins de follicules tuberculeux.



Salpingite tuberculeuse. Un point de la figure précédente au fort grossissement. Y remarquer l'intégrité de l'épithélium tubaire, l'absence de foyers de caséification, la laxité du tissu conjonctif qui sépare les follicules tuberculeux. Donc, lésions inflammatoires plus récentes qu'au niveau de l'utérus (fig. 3).

En résumé, les lésions utérines sont des lésions localisées à la muqueuse, mais ce sont des lésions anciennes ayant abouti à la caséification et à l'ulcération.

Trompes. — La trompe, surtout la trompe droite, présente des lésions tuberculeuses ; mais celles-ci se différencient très nettement de celles que nous venons d'observer dans l'utérus.

La lumière tubaire est conservée dans les points intéressés par les coupes ; mais elle paraît réduite par un épaississement considérable des franges, œdématiées par le processus inflammatoire sous-jacent. Cette lumière est occupée en partie par des traces d'un exsudat formé de fibrine, d'un peu de sang et de leucocytes.

L'épithélium tubaire est partout intact, ne présentant en aucun endroit de point desquamé; il est formé d'une ligne continue de cellules hautes qui, cependant, en un point, perdent de leur hauteur, pour prendre un type aplati. Ce point correspond à des lésions inflammatoires sous-jacentes plus accusées.

Le chorion de la muqueuse est le siège des lésions spécifiques. On y remarque une infiltration embryonnaire qui prend l'aspect nodulaire. Au centre de ces foyers, des follicules tuberculeux typiques présentent une ou plusieurs cellules géantes entourées de leurs cellules épithélioïdes, témoignant d'une réaction de défense bien marquée. Ces follicules sont nettement séparés par du tissu conjonctif, moins dense qu'au niveau des points correspondants utérins, et présentant des lésions inflammatoires plus récentes. En aucun point on ne peut mettre en évidence de processus de caséification.

Ces lésions ne dépassent pas le chorion de la muqueuse, qui est d'ailleurs très épaissi. Dans les couches profondes, des lésions inflammatoires banales, d'ailleurs peu accusées, et une dilatation vasculaire très marquée, sont les seuls points à signaler. En somme, au niveau de la trompe, l'épithélium est partout conservé, les lésions inflammatoires spécifiques ne dépassent pas le chorion épaissi et sont moins anciennes que dans l'utérus.

Ovaire droit.— Aucune lésion spécifique.

Le point essentiel qui se dégage de cette étude histologique, c'est *l'indication de décroissance des altérations, en allant de l'endomètre à la muqueuse tubaire* : stade de moins en moins avancé à mesure qu'on s'élève dans le trajet génital ; donc, logiquement et chronologiquement, date de plus en plus récente des lésions. Au niveau de l'utérus, le processus d'ulcération s'est étendu et approfondi, la muqueuse tend à disparaître, la paroi prend la structure d'un abcès froid cavitaire. Dans les trompes, l'épithélium est à peu près intact ; le chorion est infiltré, mais l'infection n'a pas abouti à l'ulcération. L'ovaire ne présente pas, dans son parenchyme, de lésion spécifique ; ses lésions sont en surface, inflammatoires, comme celles du péritoine pelvien. Sans donner à cette dégradation ascendante des altérations la valeur d'un signe de certitude, il est impossible de ne pas la considérer comme une indication de très grande probabilité.

Voici encore un faisceau d'arguments *cliniques* qui nous paraissent dignes d'être présentés en faveur de l'infection bacillaire ascendante. D'abord, la *bilatéralité habituelle* de la salpingite tuberculeuse : si la trompe s'infectait toujours par voie sanguine, cette symétrie d'emblée ne s'observerait point avec cette fréquence, qui s'explique,

au contraire, si, venue de l'utérus, l'infection s'élève parallèlement, et à peu près simultanément, vers les deux trompes. En second lieu, *la réalité*, mise désormais hors de conteste par une série de faits exactement étudiés, *de l'endométrite et de l'endo-salpingite tuberculeuses primaires*, c'est-à-dire *du début et de la prédominance des lésions bacillaires au niveau de la muqueuse*, dans un certain nombre de cas de tuberculose génitale. Puis, ce fait bien établi de la *rareté extrême de la tuberculose de l'ovaire seul*, alors que, si la voie hématogène était la route ordinaire suivie par le bacille, cet organe, de par sa vascularisation et son activité fonctionnelle, devrait être, au contraire, un lieu d'élection pour sa localisation primaire. *La fréquence de la perméabilité conservée de l'orifice abdominal* de la trompe semble bien indiquer que le processus tuberculeux reste, plus longtemps que les autres infections, limité au premier segment de la trompe, le plus voisin de la corne utérine, le premier atteint par l'infection propagée de l'endomètre. Enfin, tous ceux qui se sont efforcés de le vérifier se sont accordés à constater la *grande difficulté d'obtenir, expérimentalement, une salpingite tuberculeuse par voie d'infection hématogène.*

Malgré que ce chapitre contienne bien des obscurités et des contradictions, il est impossible de ne point tenir compte de la *considérable documentation expérimentale* qui a été entreprise pour la vérification de ce point de pathogénie. Parmi ces expériences, la série la plus intéressante, la mieux conduite, nous paraît être celle de Jung et de Bennecke, réalisant une importante proportion d'inoculations positives, ascendantes, après contamination intra-utérine ou même intravaginale. Baeuereisen a aussi vérifié cette ascension du processus tuberculeux dans la cavité utérine et dans les trompes, par voie canaliculaire. Le transfert des bacilles se ferait, alors, soit par les leucocytes et par migration lymphatique, soit par une sorte de mouvement antipéristaltique ; Jung et Bennecke ont montré (mais il ne faut pas exagérer la valeur de la démonstration) que des grains de carmin, inclus dans un suppositoire de beurre de cacao, et introduits dans le vagin, se retrouvent dans les cornes, à la faveur d'un transfert rétrograde ; peut-être les spermatozoïdes peuvent-ils convoyer le bacille.

Sans accorder à ces faits expérimentaux, exceptionnels comme procédé de pénétration bacillaire intra-utérine, une valeur absolue, applicable à la pathologie humaine, il est permis, cependant, de trouver, dans cette documentation de laboratoire, un complément de clarté à l'appui de cette proposition : à savoir que, si, *dans la presque généralité des cas, la tuberculose génitale primitive se produit par la voie hématogène, ou grâce à une infection propagée par lésions péritonéales intermédiaires*, il est certains faits favorables, contrairement à la formule excessive de Baumgarten, à l'hypothèse de l'infection *ascendante du canal génital.*

L'apport bacillaire par le sperme du conjoint tuberculeux est une éventualité possible, expérimentalement vérifiée, mais cliniquement négligeable : il est plus vraisemblable que les bacilles sont introduits dans le trajet génital par un contact malpropre, par des poussières bacillifères.

TRAITEMENT DU CANCER DU COL UTÉRIN PAR LE RADIUM
ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

PAR

M. RICHARD

Assistant de l'Institut Pasteur.

Idées générales. — Nous ne nous occuperons ici que du traitement du cancer du col, le cancer du corps devant, jusqu'à nouvel ordre, être réservé à la seule chirurgie. Nous nous limiterons à l'étude de la radiumthérapie, réservant pour un autre article la question de la radiothérapie du cancer utérin.

Avant d'indiquer les diverses méthodes utilisées et leurs indications respectives, nous rappellerons le plus brièvement possible les idées générales, directrices, de la radiumthérapie.

Tout d'abord, il faut essayer d'irradier la tumeur considérée par des rayons électifs, et d'une façon aussi homogène que possible. Les recherches récentes, faites en grande partie au laboratoire du Dr Regaud, ont montré que les rayons les plus électifs étaient les rayons γ, les rayons β ayant un rôle caustique diffus ; nous essayerons donc d'obtenir un rayonnement aussi pur que possible, privé de rayons β primaires et secondaires ; c'est le rôle que remplira la filtration que nous étudierons au cours de cet article.

Pour obtenir l'homogénéité, deux procédés peuvent être mis en œuvre :

Si les foyers radiants sont placés en dehors de la tumeur. — Il est nécessaire d'éloigner le tube de radium d'autant plus que la tumeur est plus épaisse : c'est le même principe qui régit la radiothérapie profonde ; il est basé sur la loi de l'inverse du carré de la distance ; si c'est possible, on essayera d'entourer la tumeur de nombreux foyers de radium, situés loin de la tumeur à irradier ; c'est ce qui est en partie réalisé par les foyers vaginaux qui entourent le col utérin néoplasique.

Si les foyers sont placés dans la tumeur. — Pour tendre vers l'homogénéité de l'irradiation, il faut utiliser, au lieu d'un petit nombre de foyers puissants, un très grand nombre de tubes de faible teneur, et les répartir de façon très

régulière en dépassant très largement les limites cliniques de la tumeur, afin de ne laisser aucun point non irradié ou insuffisamment irradié.

Cette question de l'homogénéité et de la qualité de l'irradiation réglée, une grave question se pose : Quelle est la dose que l'on doit donner pour une tumeur déterminée ? Cette dose dépend de deux facteurs : le volume de la tumeur considérée d'une part, et le degré de radiosensibilité d'autre part. Il est de toute évidence que, pour obtenir la guérison d'un néoplasme, chaque cellule de ce néoplasme doit recevoir une quantité de rayonnement suffisante pour la tuer et insuffisante pour frapper de mort les tissus sains de voisinage, moins fragiles que la cellule cancéreuse.

Le degré de radiosensibilité est très variable ; l'étude histologique de la tumeur permet de le déterminer dans un certain nombre de cas : pour en donner une idée, nous dirons que la dose minima pour stériliser un épithélium spino-cellulaire de la peau paraît *environ* quatre fois plus forte que la dose minima nécessaire pour stériliser un épithélioma baso-cellulaire cutané de même dimension que le précédent.

Cette question de la dose est donc très importante ; elle doit osciller entre la dose minima tuant le cancer et la dose nécrosante pour les tissus sains ; ces deux chiffres limitent une marge dont il ne faut pas sortir, marge étendue quand on a affaire à des tumeurs radiosensibles, faciles à traiter, marge étroite dans les cas de cancers radiorésistants, difficiles à guérir, mais dont le traitement est plus instructif parce que la moindre erreur est suivie de conséquences fâcheuses ; une dose trop forte occasionne des radium-nécroses, des doses trop faibles n'aboutissent pas à la guérison et sont suivies de récidives après une période plus ou moins longue d'amélioration ; elles peuvent même provoquer une radio-excitation de la tumeur, d'où une accélération dans la marche de la maladie.

Un autre facteur, d'une importance non moins grande, est l'intensité : la question du temps d'irradiation joue un rôle capital, trop souvent négligé ; il n'est pas indifférent qu'une tumeur reçoive une quantité déterminée de radiations en deux jours ou en six jours par exemple ; tout semble prouver que, plus une tumeur est radiorésistante, plus le temps d'irradiation doit être long, c'est-à-dire se rapprocher d'une limite probablement voisine de deux cents heures ; c'est une notion sur laquelle a insisté souvent le Dr Regaud et dont la méconnaissance est cause de bien des échecs.

Enfin, un dernier fait important reste à exposer ; quand on irradie plusieurs fois une tumeur, on constate que le néoplasme devient de plus en plus résistant, tandis que les tissus sains du voisinage deviennent de plus en plus fragiles, si bien que la marge de radiosensibilité va sans cesse en se rétrécissant. Une conclusion s'impose : essayer de stériliser la tumeur en une seule application ; si on a échoué, il faut se souvenir, lors de la deuxième irradiation, que la tumeur est radiorésistante, même si la structure histologique indique une forme primitivement sensible. Cette seconde application, pour être efficace, devra être faite avec beaucoup de soin ; l'expérience montre que les irradiations successives aboutissent rarement à la guérison.

Techniques opératoires. — ***Voies naturelles.*** — Nous décrirons ici la méthode de l'Institut Pasteur. Nous prendrons tout d'abord pour type le cancer du col ayant dépassé de peu les limites de l'opérabilité.

Cas type. — L'application comprend en principe trois appareils : un chapelet de tubes destinés à la cavité utérine, un *colpostat*, et un tube puissant destiné à être placé devant le col utérin.

L'*appareil utérin* se compose de trois ou quatre tubes de radium, selon la longueur de la cavité utérine : chaque tube contient $6^{mg},66$ ou $13^{mg},33$ de radium-élément ou son équivalent d'émanation. La filtration est de $1^{mm},5$ de platine, recouvert de 4/100 de millimètre d'aluminium pour arrêter le rayonnement β secondaire, caustique, du platine ; le tout est placé dans une sonde en caoutchouc pur, non chargé d'oxydes métalliques, sonde épaisse de 2 millimètres. Il est bon d'irradier toute la cavité utérine jusqu'au fond, afin d'éviter la récidive au niveau du corps, ce que nous avons observé dans les cas où cette précaution n'avait pas été prise.

L'*appareil vaginal* est constitué par deux foyers de $13^{mg},33$ de radium-élément ; le filtre primaire est épais de $2^{mm},5$ de platine ne laissant passer que des rayons γ très durs ; le filtre secondaire est composé de 5/100 de millimètre d'aluminium et de 7 millimètres environ de liège paraffiné ; les deux foyers sont réunis par un ressort d'acier plat recouvert de caoutchouc. Grâce à ce ressort, courbé en U au moment de l'application, les deux foyers sont maintenus dans les culs-de-sac latéraux, et dépriment ces derniers en haut et en dehors ; ils se rapprochent du pied des ligaments larges. Ce colpostat, dont l'emploi a notablement amélioré la statistique, ne peut avoir d'efficacité que si l'on emploie des foyers puissants, une filtration qui ne laisse passer que des rayons γ très durs, et une épaisseur de liège assez grande pour que la dose profonde soit suffisante par rapport à la dose de surface.

Le *troisième appareil* est composé d'un foyer en tout semblable à ceux qui constituent le col-

postat ; il est placé en regard du col, dans la concavité du ressort du colpostat.

L'application est faite avec toutes les précautions d'asepsie voulues, le tamponnement est fait avec des compresses imbibées d'huile goménolée au dixième, ou mieux de glycérine ichtyolée ; chaque jour le tamponnement est retiré, le malade reçoit une injection intravaginale, les appareils sont retirés, désinfectés et remis en place. La dose normale est de 60 à 70 millicuries détruits, soit 15 000 à 17 000 milligrammes-heures de bromure de radium.

Le temps d'application varie généralement de cinq à sept jours : les applications de plus courte durée nous ont donné de moins beaux résultats ; les irradiations, même fortes, de moins de trois jours ont presque toutes abouti à un échec.

Cas de volumineux choux-fleurs. — Dans ces cas, le cathétérisme du canal utérin est impossible ; l'application est alors faite en deux temps : dans un premier temps vaginal, *ou bien* on place le colpostat et un ou plusieurs tubes puissants inclus dans des lièges paraffinés entourant ainsi la tumeur d'une véritable couronne de foyers radiants, *ou bien* on n'applique que le colpostat et on enfonce des aiguilles dans le chou-fleur du col ; enfin on peut également farcir la tumeur de très nombreux petits tubes nus selon la méthode de Janeway ; chacun de ces procédés donnant de bons résultats.

Au bout de quelques jours, les gros bourgeons néoplasiques fondent sous l'action des radiations ; le col utérin reprend une forme moins anormale, l'orifice du col devient visible, le cathétérisme du canal est alors possible ; on procède au deuxième temps utérin selon la méthode ci-dessus décrite ; souvent un curettage des bourgeons irradiés hâte le retour du col à sa forme normale et diminue la quantité des substances toxiques résorbées provenant de la destruction des tissus cancéreux. Il ne faut pas faire le curettage avant l'irradiation, de peur de créer un essaimage dans les lymphatiques ouverts par la curette.

Nous avons dit au début de ce paragraphe que l'on utilisait soit des tubes de radium, soit des tubes d'émanation ; disons de suite que, à doses égales, et à temps d'irradiation égaux, nous n'avons pas observé de différences entre les deux au point de vue des résultats.

Enfin, il faut compter avec l'infection du néoplasme ulcéré : un examen bactériologique préalable est toujours utile, souvent nécessaire ; pour éviter les complications septiques au cours ou à la suite de l'application, l'auto-vaccin rend de très grands services quand il s'agit de staphylocoques.

Voie abdominale. — Diverses méthodes ont été essayées, ayant pour but de placer les foyers de radium au centre même des lésions.

1° Technique de Dominici-Desjardins. — Ces auteurs, après laparotomie, pratiquaient l'hystérectomie la plus large possible, sans s'acharner dans l'exérèse complète, au risque de gros délabrements.

L'hystérectomie proprement dite étant terminée, on couche de chaque côté, dans la plaie opératoire, un chapelet de tubes radioactifs (généralement cinq tubes) filtrés sous 1 millimètre de platine, que l'on entoure d'une feuille d'aluminium de 2/100 de millimètre d'épaisseur, destinée à arrêter le rayonnement β secondaire émis par le platine ; le tout est placé dans une sonde de caoutchouc dépourvu de toute charge métallique, dont la paroi est épaisse de 2 millimètres. Une des extrémités de la sonde remonte jusqu'à la bifurcation des vaisseaux iliaques ; l'autre vient sortir dans le vagin, passant par la plaie vaginale que l'on referme sur la sonde. Le péritoine est ensuite soigneusement fermé, ce qui isole la région irradiée de la cavité abdominale et en même temps éloigne l'intestin du foyer radiant ; aussi, toutes les fois qu'il est possible de le faire, doit-on ne pas utiliser le méso-sigmoïde pour la péritonisation.

Quand le temps d'irradiation est terminé, c'est-à-dire au bout de quatre à cinq jours, les tubes sont retirés par le vagin. La dose que nous donnons par paramètre est de 20 à 25 millicuries détruits, soit 5000 à 5500 milligrammes-heures de bromure de radium.

2° Technique de radiumpuncture par voie abdominale (Anselme Schwartz-Richard). — Elle est destinée à traiter les utérus et paramètres inopérables envahis par des masses de volume tel que leur stérilisation est impossible en utilisant seulement les voies naturelles, et qui possèdent une radio-résistance primitive, démontrée par l'examen histologique, ou secondaire, provoquée par des irradiations antérieures, ce qui contre-indique la radiothérapie profonde intensive, inefficace dans ces cas.

Cette méthode ne peut être efficace qu'en respectant les données établies pour la radiumpuncture de la langue par le Dr Regaud : radiumpuncture large, aiguilles nombreuses, foyers faibles, longue durée d'application, répartition très régulière des aiguilles, sans négliger les points qui paraissent macroscopiquement sains.

Nous décrirons successivement le matériel employé, la technique d'application, la méthode d'ablation.

MATÉRIEL. — On utilise des aiguilles chargées,

soit de tubes d'émanation, soit de sels de radium qui donnent les mêmes résultats si l'intensité moyenne de rayonnement est égale dans les deux cas. Nous ne reviendrons pas ici sur les détails de montage des aiguilles sans tête de Regaud ; nous munissons simplement ces aiguilles d'un petit ressort en V dont les deux extrémités sont recourbées et s'engagent dans la lumière de l'aiguille : ces ressorts sont destinés à retenir les tubes d'émanation dans l'aiguille lors de la stérilisation à l'ébullition ou à l'autoclave. Cette précaution est inutile quand on utilise des aiguilles de radium, mais celles-ci présentent plusieurs inconvénients, dont un des plus graves est de ne point permettre la recherche de la teneur optima en substances radioactives que doit contenir chaque foyer.

Nous avons utilisé en ces derniers temps des aiguilles de Regaud à tête recouverte par le drain solidement attaché par une grosse soie. Après de multiples essais, la teneur qui nous a paru optima pour cette application est de 6 millicuries par aiguille.

TECHNIQUE D'APPLICATION. — Nous pratiquons une laparotomie médiane et nous explorons minutieusement le champ d'action.

Deux séries d'aiguilles sont mises en place :

1° *Dans l'utérus, corps et col.* — Les aiguilles sont enfoncées dans les faces antérieure et postérieure du corps utérin, dans la face antérieure du col, après libération de la vessie et en s'éloignant de celle-ci, dans la face postérieure du col en s'éloignant du rectum.

2° *Dans les ligaments larges.* — Ces ligaments sont ouverts en haut par une incision transversale, derrière le ligament rond. On peut ainsi explorer toute la hauteur de ces ligaments et enfoncer des aiguilles, soit dans les masses néoplasiques quand il en existe, soit dans les ganglions.

Cette radiumpuncture étant terminée, les ligaments larges sont reconstitués, de façon à isoler, autant que possible, les aiguilles radifères des organes de la cavité abdominale, en particulier de l'intestin.

On évitera, bien entendu, dans cette puncture les organes importants de la région, en particulier les gros vaisseaux et l'uretère (1).

M. Proust remplace la puncture par la simple pose de tubes radifères sur le trajet des vaisseaux lymphatiques utérins dans le ligament large.

TECHNIQUE D'ABLATION. — Il suffit, quand le temps d'application (quatre à six jours) est écoulé, de couper le fil qui retenait en un faisceau les drains contenant les fils d'attache des aiguilles, de séparer les drains les uns des autres, puis de les prendre séparément entre le pouce et l'index de la main gauche, tandis que la main droite, saisissant le fil, exerce une traction douce sur lui et entraîne l'aiguille dans la lumière du drain ; celui-ci est laissé en place et sert au drainage de l'abondante sérosité qui s'écoule toujours à la suite de ces applications ; si l'on a utilisé des aiguilles à tête, il suffit de tirer sur les tubes de caoutchouc et de les retirer avec l'aiguille en laissant en place les drains supplémentaires que l'on a eu soin de placer au moment de l'application. La sécrétion séreuse se prolonge pendant environ quinze jours à trois semaines, et nécessite le changement quotidien des compresses. La fermeture de la plaie s'effectue sans incident.

Indications opératoires. — Nous avons jusqu'alors décrit les diverses méthodes utilisées ; il est maintenant nécessaire de procéder à leur critique et de savoir quelles sont les indications de chacune d'elles.

Pour le faire d'une façon claire, nous considérerons une série de cas cliniques et nous indiquerons quelle est, à l'heure actuelle et à notre avis, la meilleure conduite à tenir dans chacun de ces cas.

1° **Cancer au début.** — Soit un cancer au début, petit, limité au col, sans le moindre envahissement clinique des paramètres (c'est malheureusement une rareté). Dans ces cas, nous savons que la chirurgie donne de très beaux résultats, d'un autre côté, la radiumthérapie compte à son actif la guérison clinique de nombreux malades traités alors qu'ils avaient été vus à un stade beaucoup plus avancé. A notre avis, si l'on ne veut pas recourir d'emblée à l'intervention sanglante, il faut faire une biopsie : si on constate la présence d'un épithélioma à globes cornés, il faut sans hésiter recourir à l'intervention; si au contraire on a affaire à un épithélioma basocellulaire, l'hésitation est possible ; beaucoup d'affirmations contradictoires ont été lancées, mais aucun argument décisif, à notre connaissance, n'a été émis qui puisse trancher la question.

L'association des deux méthodes a été tentée; certains auteurs ont vivement critiqué cette technique et affirment que la gravité de l'opération est sensiblement accrue par l'irradiation préalable ; nous n'avons pas observé ce fait : dans les quatre cas que nous avons ainsi traités, nous n'avons eu aucun décès, l'opération a été facile, rapide, les suites opératoires ont été normales; l'examen des pièces opératoires à l'œil nu et au microscope n'a décelé aucune trace de néoplasme,

(1) Pour plus de détails, voy. *La Gynécologie*, janvier 1922.

ni dans l'utérus, ni dans le paramètre, ni dans le dôme vaginal. Tout nous porte à croire que les dangers signalés peuvent être évités si l'on prend les précautions suivantes : 1° n'utiliser qu'un rayonnement γ dur dépourvu de rayons β secondaires par une bonne filtration primaire et secondaire comme celle que nous avons indiquée ; 2° opérer trois semaines environ après l'irradiation, après la phase d'œdème et de dilatation vasculaire, avant la période de sclérose. Cette technique a un autre avantage : celui de provoquer la cicatrisation des ulcérations, d'où intérêt au point de vue asepsie opératoire. Les cas heureux rapportés par les Drs R. et O. Monod confirment notre manière de voir.

La technique, encore suivie par certains, consistant à appliquer le radium après l'opération ne donne que rarement de bons résultats pour deux motifs : *le premier*, c'est qu'à la suite d'une intervention, les cellules cancéreuses restent un certain temps sans se reproduire activement : irradier à ce moment, c'est choisir le moment où ces cellules sont le plus radiorésistantes, car la phase de radiosensibilité maxima d'une cellule est sa période de mitose ; *le deuxième*, c'est qu'après l'intervention, la seule application possible par les voies naturelles est l'application purement vaginale, mauvaise parce que le foyer radiant est loin des paramètres, loin de la paroi pelvienne, et proche de l'intestin qu'il faut à tout prix respecter. Cette technique mauvaise doit être définitivement abandonnée.

2° **Cancers opérables, mais étendus.** — Nous prendrons pour exemple un cancer du col avec envahissement des paramètres dans leur portion interne. Ici la conduite nous semble plus facile à préciser : il faut combiner la radiumthérapie et la chirurgie ; nous dirons même qu'il vaut mieux combiner les trois méthodes : rayons X, radium et chirurgie, dans certaines circonstances, c'est-à-dire dans les cas (d'ailleurs les plus fréquents) d'épithéliomas baso-cellulaires, radiosensibles. Il nous paraît alors préférable de commencer par les rayons X, pour continuer par le radium aussitôt après et terminer par l'intervention. Cette opinion est basée sur les deux constatations suivantes : *d'abord*, à doses égales, les réactions des muqueuses sont moins vives quand on commence par les rayons X ; *ensuite*, une tumeur traitée au radium ne réagit plus aux rayons de Rœntgen, tandis que les tumeurs radiothérapiées peuvent encore être reprises efficacement par les rayons γ. Vu la radiorésistance qui s'établit progressivement dans tous les cas, le traitement par les radiations doit être ramassé en un temps aussi court que possible. L'avantage de l'association des rayons X est la faculté d'irradier des territoires très étendus d'une façon très homogène.

Si nous avons affaire à un cancer radiorésistant, l'emploi des rayons X n'est plus justifié, vu leur inefficacité en pareil cas, tandis que les rayons γ peuvent encore amener une amélioration qui permettra l'intervention chirurgicale dans de bonnes conditions.

Comme dans le cas précédemment envisagé, le moment le plus opportun pour opérer nous a paru être aux environs de la troisième semaine, époque à laquelle l'œdème et la congestion qui suivent inévitablement les irradiations ont disparu, et où la sclérose qui s'établirait dans la suite ne s'est pas encore installée.

Une autre méthode peut encore être suivie : soit d'emblée, soit après radio ou radiumthérapie, on fait une hystérectomie avec application de la technique de Dominici-Desjardins telle que nous l'avons indiquée plus haut. Ce procédé présente plusieurs inconvénients ; le premier est le suivant : pendant les premiers jours qui suivent l'intervention, tout se passe normalement puis, vers le cinquième jour, il se produit une légère ascension de la température ; la sécrétion, jusqu'alors abondante, mais limpide et inodore, devient louche et fétide ; cet état peut se prolonger pendant quatre semaines environ, la brèche vaginale ne se ferme que quinze jours plus tard. Dans un cas, ce suintement, devenu séreux, persista pendant trois mois. Le deuxième reproche que l'on peut adresser à la méthode est la fréquence des douleurs locales, avec irradiations crurales et lombaires qui, dans un cas, ont duré plus de deux mois. Enfin les réactions recto-sigmoïdiennes sont fréquentes.

3° **Cas inopérables, mais traitables.** — Il est une série de cas avancés, mais dans lesquels on peut être encore utile aux malades : nous voulons parler des cancers ayant envahi tout le paramètre jusqu'au bassin, mais sans avoir atteint la muqueuse vésicale ou rectale, envahissements qui sont une contre-indication à toute thérapeutique active. Si ces cas à large envahissement sont radiosensibles (ce que nous indiquera l'examen histologique d'un fragment prélevé), les rayons X nous paraissent préférables parce qu'ils peuvent irradier de grandes étendues avec une satisfaisante homogénéité. Si au contraire le néoplasme est radiorésistant, soit par sa nature propre, soit parce qu'il a été au préalable traité par les rayons X ou par le radium, la radiothérapie sera inefficace, force nous sera donc de recourir au

radium ; nous ferons alors une application par les voies naturelles ; puis, selon les circonstances, une hystérectomie avec application de chapelets de tubes selon la méthode de Dominici-Desjardins ou de radiumpuncture, soit (et c'est la méthode qui nous paraît la plus logique) une simple radiumpuncture par voie abdominale, ce qui est un procédé peu shockant.

Nous avons déjà vu trois contre-indications à toute thérapeutique active ; l'envahissement de la vessie (d'où nécessité de la cystoscopie dans tous les cas douteux), du rectum (d'où nécessité, non seulement du toucher rectal qui doit être fait dans tous les cas, mais de la rectoscopie) et du dôme vaginal sur une large étendue ; nous trouvons ici une quatrième contre-indication : c'est l'envahissement des ganglions lombaires constaté au cours de l'intervention et que peut faire soupçonner la douleur lombaire accentuée et persistante. Nous ajouterons une cinquième contre-indication : l'état général des malades ; non seulement les tumeurs réagissent peu ou pas aux irradiations chez les cachectiques, mais elles provoquent la mise en liberté de substances toxiques de nature mal déterminée, d'où une série d'accidents : mal des irradiations profondes, choc hémoclasique, troubles sanguins plus ou moins accentués selon l'intensité de l'irradiation et la région irradiée, modifications de la constante d'Ambard, albuminurie, crises d'urémie, etc., tous accidents qui, sous certaines conditions, ne sont pas un grave danger chez les sujets résistants, mais qui entraîneraient la mort chez les cachectiques.

4° **Récidive de cancers utérins opérés.** — Nous examinons souvent des malades présentant des néoplasmes consécutifs à une intervention, soit pour néoplasme du corps ou du col, soit (et c'est un cas fréquent) pour fibrome utérin enlevé par hystérectomie subtotale.

Disons de suite que les résultats obtenus dans ces cas sont assez décourageants ; les cas les moins défavorables sont ceux où le col est conservé. Sans parler de l'intérêt que présenterait une hystérectomie totale systématique dans tous les cas d'intervention pour fibrome (sujet qui sort de la question ici traitée), une application par voie vaginale peut donner de bons résultats si la radiosensibilité est grande, ce que nous indiquera l'examen histologique préalable ; l'application se fera comme pour un néoplasme du col, avec cette différence que l'application intracervicale ne comportera qu'un tube, et parfois même l'application de ce tube sera impossible.

Dans les cas de récidive sur la cicatrice vaginale, il est très difficile de faire une application satisfaisante : l'intestin est au voisinage immédiat de la tumeur ; une application forte fait courir le double risque de lésion grave de l'intestin d'une part, et d'autre part de perforation du dôme vaginal, d'où péritonite. La radiumpuncture, dans ces cas, est singulièrement dangereuse ; l'application de tubes vaginaux puissants et fortement filtrés est le plus souvent inefficace. Si on a affaire à un épithélioma cylindrique peu radiosensible, l'échec est presque fatal.

Parfois la récidive se fait sur les parois latérales du vagin ; dans ces cas, une radiumpuncture est possible et le pronostic est moins sombre.

Il est un siège de récidive assez fréquent qu'il nous faut signaler ici : c'est le détroit supérieur et la région sacro-iliaque ; si l'on fait une laparotomie chez ces malades qui se plaignent d'œdème du membre inférieur, de douleurs sciatiques et crurales, on constate souvent la présence d'une masse plaquée sur la paroi, peu saillante, englobant les vaisseaux ; une radiumpuncture, délicate mais efficace, c'est alors ce qui nous paraît devoir être pratiqué ; si au cours de l'intervention on constate l'envahissement des ganglions lomboaortiques, il faut s'abstenir.

Résultats. — Tout ce que nous venons d'exposer montre les progrès réalisés, mais il serait vain de vouloir tirer des conclusions définitives d'une expérience beaucoup trop récente pour que l'on puisse porter un pronostic en fait de cancer ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous avons amélioré des malades qui, autrefois, auraient été abandonnées par suite du trop grand développement de la néoplasie ; nous leur avons au moins donné l'illusion de la guérison ; nous avons supprimé les douleurs et les hémorragies et, dans un certain nombre de cas, amené une complète régression des symptômes physiques qui pourraient faire croire à la guérison si nous ne connaissions les récidives à longue échéance, après une phase de guérison clinique de plusieurs années.

Il est donc de toute nécessité, pour conclure de façon certaine, d'attendre l'épreuve du temps, afin de savoir quelles sont les bonnes méthodes ; il est possible que les meilleurs résultats éloignés soient donnés par les procédés dont les résultats immédiats sont les moins encourageants. De très nombreux progrès sont encore à réaliser ; nous n'avons voulu montrer ici qu'une étape de cette progression lente dans la lutte contre le cancer : l'état actuel de la question.

PRATIQUE DE CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE

DU DRAINAGE APRÈS HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE

DANS LES SALPINGITES ET LES SUPPURATIONS PELVIENNES

PAR

ANSELME SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Necker.

Après une hystérectomie abdominale pour salpingite ou suppuration pelvienne, le bassin présente un aspect particulier qui nécessite des manœuvres spéciales ayant pour but d'isoler les surfaces cruentées et septiques pour éviter la contamination de la grande cavité péritonéale et en même temps de drainer, s'il y a lieu, le bas-fond de la cavité pelvienne. Le péritoine sain est remplacé par une surface cruentée, parfois recouverte de débris septiques et se prêtant fort mal ou pas du tout à la péritonisation, condition nécessaire d'une guérison rapide et sûre. Le bas-fond de cette cavité est formé soit par l'orifice vaginal quand on a pratiqué une hystérectomie totale, soit par le moignon du col quand on a fait une hystérectomie subtotale.

Dans les cas relativement faciles, lorsque les collections suppurées étaient emprisonnées dans les annexes plus ou moins adhérentes aux parois pelviennes, lorsqu'on a pu séparer ces annexes, les libérer et les enlever sans les ouvrir, lorsque, en un mot, on n'a pas contaminé les parois du petit bassin et qu'on a pu faire une opération aseptique, la conduite à suivre est simple : il faut, par une péritonisation minutieuse, recouvrir complètement la surface dépéritonisée, l'exclure d'une façon absolue de la cavité péritonéale et fermer le ventre sans drainage. Sur 26 salpingites que j'ai personnellement opérées dans mon service de l'hôpital Necker depuis janvier 1920, j'ai pu, *16 fois*, réaliser cette péritonisation complète, sans drainage aucun.

Mais parfois cette péritonisation est impossible ; le péritoine pelvien est enflammé, épaissi, cartonné et ne se prête à aucune suture ; d'autre part, la surface cruentée a été contaminée par les collections de pus dont on n'a pu empêcher l'ouverture durant l'acte opératoire, et malgré la ponction préalable — que je pratique toujours — on n'a pas pu éviter l'effusion de pus ; la cavité est trop septique pour qu'on soit autorisé à tout fermer, même en se servant du côlon pelvien pour péritoniser le bassin. Dans ces cas, le drainage de la cavité pelvienne est indispensable. Sur les 26 cas que j'ai opérés, j'ai été *10 fois* obligé d'instituer ce drainage.

Or ce drainage peut se faire de trois façons différentes :

1° On peut établir un *drainage vaginal*, et péritoniser complètement la cavité pelvienne, en se servant du côlon pelvien, qu'on suture au péritoine vésical ;

2° On peut faire un *drainage abdominal*, le drain plongeant dans la cavité pelvienne, la péritonisation côlon-vessie séparant la cavité abdominale du bassin et le drain passant à frottement dans un trou laissé au milieu de cette péritonisation ,

3° On peut ne point péritoniser et mettre dans la cavité pelvienne un Mikulicz.

Le *drainage vaginal* diffère suivant que l'on a pratiqué une hystérectomie totale ou une hystérectomie subtotale.

Lorsque j'ai terminé mon intervention par une totale, j'introduis dans le vagin un très gros drain, que je conduis très facilement du pelvis vers la vulve avec une grande pince courbe ; je fixe le bout supérieur du drain à l'orifice vaginal à l'aide de quatre gros catguts et par des points en U, ce qui assure, du même coup, l'hémostase de la tranche vaginale. Par-dessus ce drainage déclive je suture minutieusement le côlon pelvien au péritoine vésical, en ayant bien soin de fermer *complètement* ce diaphragme séreux pour empêcher tout suintement du foyer opératoire vers la cavité péritonéale.

Lorsque, pour une raison quelconque, je n'ai fait qu'une hystérectomie subtotale, je fends, sur la ligne médiane postérieure, le moignon du col et je pénètre ainsi facilement dans le vagin où j'introduis, comme précédemment, un gros drain.

Dans les deux cas je laisse tomber spontanément ce drain vaginal, ce qui se produit, d'habitude, vers le dixième ou le douzième jour.

Ce drainage vaginal présente des avantages incontestables : il est au *point déclive* ; il draine parfaitement toute la cavité cruentée et septique sous-péritonéale ; il permet l'écoulement immédiat et facile de tous les liquides du foyer opératoire et réalise une séparation complète de ce foyer d'avec la grande cavité séreuse. Toutes les fois que j'ai eu l'occasion d'avoir recours à ce drainage — *4 fois sur mes 26 cas* — je n'ai eu qu'à m'en féliciter. Le seul incident que j'aie observé, c'est la chute trop rapide du drain, d'où un peu de rétention dans la cavité non encore

effacée, ce qui a nécessité la remise en place d'un drain ; cet incident n'a jamais eu de suites fâcheuses.

Je considère ce mode de drainage comme excellent, mais il n'est pas toujours possible. Parfois le fond du petit bassin, dans les vieilles suppurations, est cartonné ; le col, adhérent au rectum et à la vessie est emprisonné et bloqué dans une gangue fibreuse qui rend l'hystérectomie totale difficile, ainsi que le drainage par le Douglas. Dans ce cas, j'ai recours au drainage abdominal.

Ce *drainage abdominal* — le drain traversant d'abord la cavité pelvienne, puis la cavité abdominale, *les deux cavités étant minutieusement isolées l'une de l'autre par une péritonisation côlon-vessie*, et le drain émergeant au-dessus du pubis — est, lui aussi, un excellent mode de drainage. Pourtant il présente, à mon avis, quelques inconvénients ; le drainage, incontestablement, n'est point déclive, puisque les liquides du foyer opératoire sont obligés de *monter* dans le drain. D'autre part, ce drain, passant entre les anses intestinales et séjournant là plusieurs jours, n'est peut-être pas sans inconvénient. Je dois dire que je n'ai pas eu à me repentir d'avoir eu recours à ce mode de drainage — *3 fois sur 26 cas* — et que je n'ai pas observé d'incident fâcheux. N'y aura-t-il, plus tard, aucun accident dû à la production d'adhérences sur le passage du drain, je ne saurais le dire. En tout cas, c'est là un très bon mode de drainage, que j'emploie toutes les fois que le drainage vaginal est impossible ou trop difficile.

Il est des cas, enfin, dans lesquels aucune péritonisation n'est possible. Toute la cavité pelvienne n'est qu'une surface cruentée et septique ; le côlon lui-même a été altéré par des adhérences et on ne peut l'utiliser pour péritoniser. Dans ces cas, rares à mon avis, il faut avoir recours au drainage à la Mikulicz. J'ai employé le Mikulicz *3 fois sur 26 cas*. Ce mode de drainage, nécessaire dans certains cas et auquel on doit souvent, dans ce cas, la vie des malades, présente indiscutablement, par ailleurs, de gros inconvénients : d'une part il est une source d'adhérences multiples entre les divers organes de la cavité pelvienne ; d'autre part il laisse une paroi abdominale affaiblie.

J'ai eu l'occasion, tout récemment, d'opérer pour kyste de l'ovaire une jeune femme que j'avais opérée, six mois auparavant, d'une grossesse ectopique ; toute la surface du petit bassin étant cruentée et saignante, et la péritonisation, même avec le côlon, étant impossible, j'avais mis un petit Mikulicz ; or, à la dernière intervention, j'ai trouvé des adhérences nombreuses de l'épiploon et du côlon pelvien.

Quelquefois ce drainage est suivi d'une fistule intestinale, qui d'ailleurs, presque toujours, guérit spontanément.

La mise en place du Mikulicz demande, à mon avis, quelques précautions ; le sac extérieur étant enfoncé dans le fond de la cavité pelvienne, et les compresses centrales — deux ou trois — y étant engagées, *j'encercle ce Mikulicz en arrière, à la hauteur du détroit supérieur, par le côlon pelvien*, que je fixe, si possible, à droite et à gauche, à l'aide de deux points en U, au péritoine antérieur, latéro-vésical, fermant ainsi complètement le petit bassin ; du même coup, par cette manœuvre, j'applique contre le sac de drainage la surface cruentée du côlon pelvien.

Grâce à cette manière de faire, le foyer opératoire du petit bassin est encore complètement isolé de la grande cavité péritonéale. Le Mikulicz émerge de la partie basse de l'incision, la partie haute étant soigneusement suturée.

Les *indications* de ces divers modes de drainage me paraissent devoir être les suivantes :

1° Le **Mikulicz**, qui rend, dans certains cas, d'inappréciables services, est, à mon avis, un drainage de nécessité et d'exception. Personnellement, je n'ai recours à ce mode de drainage que lorsqu'il m'est impossible d'en établir un autre, mais, je le répète, dans ces cas extrêmement difficiles, il sauve la situation... et la malade.

2° Le **drainage vaginal** et le **drainage abdominal**, sont, chacun, un mode de drainage excellent ; les deux m'ont donné de très bons résultats, mais, pour les raisons que j'ai indiquées plus haut, je préfère, quand cela est possible, drainer par le vagin et je n'ai recours au drain abdominal que lorsque l'hystérectomie totale ou la mise en place d'un drain vaginal par le Douglas sont trop difficiles ou impossibles, ou encore lorsque la péritonisation haute présente, elle aussi, de réelles difficultés.

Voici d'ailleurs les résultats de ma pratique, à l'hôpital Necker, depuis janvier 1920 ; je ne donne que les opérations qui ont été pratiquées par moi-même ; elles sont au nombre de 26.

16 fois j'ai tout péritonisé et je n'ai pas drainé.

1.	Opération le	22 décemb.	1919.	Sortie le	1er févr.	1920.
2.	—	29 —	—	—	21 janv.	—
3.	—	7 janvier	1920.	—	28 —	—
4.	—	16 —	—	—	8 févr.	—
5.	—	18 juin	—	—	9 juill.	—
6.	—	3 octobre	—	—	4 nov.	—
7.	—	5 novemb.	—	—	28 —	—
8.	—	20 décemb.	—	—	9 janv.	1921.
9.	—	19 janvier	1921.	—	9 févr.	—
10.	—	31 —	—	—	15 —	—

11.	Opération le 21 mars	1921.	Sortie le	10 avril	1921.
12.	—	13 juin	—	—	6 juill.	—
13.	—	15 —	—	—	17 août	—
14.	—	24 —	—	—	22 juill.	—
15	—	25 janvier	1922.	—	14 févr.	1922
16.	—	22 févr.	—	—	25 mars	—

4 fois j'ai eu recours au drainage vaginal.

1.	Opération le	10 novembre	1920.	Sortie le	3 déc.	1920.
2.	—	15 —	—	—	3 —	—
3.	—	21 janvier	1921.	—	13 févr.	1921.
4.	—	24 octobre	—	—	16 nov.	—

3 fois j'ai eu recours au drainage abdominal.

1.	Opération le	2 mai	1921.	Sortie le	2 juin	1921.
2.	—	24 janvier	1922.	—	1er mars	1922.
3.	—	4 —	—	—	24 janv.	—

3 fois j'ai eu recours au Mikulicz.

1.	Opération le	28 mars	1921.	Sortie le	6 mai	1921.
2.	—	27 février	1922.	—	1er avril	1922.
3.	—	22 mars	—	—	1er mai	—

Dans mes 26 cas la guérison s'est faite sans incident sérieux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 mai 1922.

Les eaux des glaciers. — MM. D'ARSONVAL, BORDAS et TOUPLAIN exposent les résultats de leurs recherches sur la constitution des eaux provenant des glaciers. L'eau de fusion des glaciers présente des variations très sensibles d'un moment à l'autre de la conductibilité électrique, pouvant aller du simple au double. On peut, d'autre part, différencier les eaux provenant du glacier de l'Argentière de celles issues du glacier des Bossous qui, bien que paraissant venir de la même source, présentent des taux différents de magnésie allant du simple au triple. L'examen des sédiments des eaux des glaciers permet de déterminer la nature des terres qui leur servent de support.

La neige rouge. — M. DEPÉRET rapporte l'observation faite par deux pharmaciens, le 23 mars 1922, qui ont vu tomber à Briançon de la neige nettement colorée en rouge. Cette neige a montré, à l'analyse, la présence de poussières argileuses. On a pensé qu'il s'agissait de poussières volcaniques ou bien de terres algériennes amenées par un puissant siroco. Il semble plutôt qu'il s'agissait de poussières argileuses enlevées par des tourbillons des plaines d'Apt ou de Vaucluse.

La théorie d'Einstein et l'atmosphère lunaire. — M. FERRIÉ a voulu vérifier cette théorie sur la déviation d'un rayon lumineux passant au voisinage de la lune. En tenant compte de la présence de l'atmosphère lunaire, très faible, mais sensible néanmoins, l'auteur a calculé que la déviation subie par un rayon lumineux venant d'un astre et rasant la lune serait, du fait de cette atmosphère, d'environ deux secondes d'arc. C'est ce que le calcul indique comme devant être la déviation due à l'effet Einstein.

Sur la pluralité des virus aphteux. — MM. VALLÉE Note de et CARRÉ.

Attaque des minerals par les bactéries. — Note de MM. HELBRONNER et RUDOLF. H. M.

Séance du 6 juin 1922.

Sur l'analyse d'un minéral, la thorveitite. — M. URBAIN montre que ce minéral est le plus riche ne scandium que l'on connaisse (42 p. 100). Il contient en outre 44 p. 100 de silice, du glucinium, des terres yttriques et du zircon en quantité appréciable.

Sur une nouvelle lampe à formol pour désinfection. — Note de M. LEMOINE.

Sur la relativité. — M. DANIEL BERTHELOT présente son livre *la Métaphysique des théories d'Einstein*, où il a essayé de faire comprendre les théories de la relativité. Les difficultés de compréhension viennent surtout des caractères particuliers de la lumière et de la façon dont il faut la comprendre, surtout avec la théorie ondulatoire. L'auteur pense que l'on pourra arriver à une autre conception pouvant se concilier avec les faits physiques si différents du son et de la lumière à la fois. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 mai 1922.

Abcès fibreux du foie. — M. LEGRY rapporte une observation où les lésions étaient différentes de celles signalées par Kelsch et Kiener. Ces auteurs ont décrit, sous le nom d'abcès fibreux, soit de véritables petites collections avec paroi sclérense, soit des nodules plus denses se présentant comme des foyers opaques dont la trame fibreuse, infiltrée de leucocytes, se liquéfie au centre. Les productions trouvées par M. Legry étaient constituées par des nodules de consistance uniformément dure et que l'examen histologique a montrés totalement formés de tissu fibreux. A côté de ces stigmates cicatriciels d'altérations inflammatoires définitivement éteintes et correspondant à une poussée d'hépatite ancienne, contemporaine d'une atteinte dysentérique, un grand abcès phlegmoneux s'était développé, témoignant du réveil tardif d'un ou de plusieurs abcès amibiens.

Sur le privilège des bouilleurs de cru. — A la suite du rapport de M. THIBIERGE, l'Académie, saisie à nouveau de la question du privilège des bouilleurs de cru auquel elle a toujours été opposée en raison du rôle qu'il joue dans la diffusion de l'alcoolisme et surtout de l'alcoolisme familial, émet le vœu que le Parlement abolisse le privilège des bouilleurs de cru.

A propos de la lithiase vésiculaire. — M. BAZY, à propos d'un cas récent et complexe d'ablation de la vésicule biliaire pour calculs biliaires, étudie dans une brève note la pathologie et, par suite, le traitement des calculs biliaires et montre que, s'il n'est pas indiqué de faire des opérations avant des manifestations bien nettes de la lithiase, on doit s'efforcer, quand le diagnostic précis est formulé, de faire une opération qui sera bénigne, alors qu'il pourra être risqué d'attendre la répétition d'accidents qui sont toujours graves.

Rapport sur le Congrès international d'ophtalmologie de Washington. — M. de LAPERSONNE rend compte de ce Congrès où il était délégué par l'Académie. Il analyse les sujets plus particulièrement intéressants qui y ont été traités (dégénérescences oculaires, lésions inflammatoires intra-oculaires, traitement de la cataracte par les vaccins et sérums, le glaucome, etc...). Il décrit les divers services d'oculistique qu'il a visités et dont les ressources sont illimitées. Il parle de la visite qu'il a faite à la jeune Université française de Montréal, qui a obtenu

son autonomie depuis 1919 et qui prend un accroissement considérable au Canada et lutte avec succès contre la puissante Université anglaise de Mc Gill.

Élection. — L'Académie procède à l'élection d'un membre libre en remplacement de M. GALIPPE, décédé. Au troisième tour de scrutin, M. DESNOS est élu.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 mai 1922.

Le temps de saignement chez les hépatiques. — MM. P. EMILE-WEIL, BOCAGE et ISCH-WALL. — Le temps de saignement, normalement fixe et court (trois minutes) aux divers examens journaliers ou horaires, présente chez les hépatiques des prolongations et des variations notables. Ces modifications sont constantes et de moyenne intensité dans les ictères toxiques ou infectieux, dans l'ictère lithiasique. Elles sont constantes et très marquées dans les gros foies des pléthoriques, des petits hépatiques, dans les foies cardiaques asystoliques.

Elles sont moins constantes et parfois moins fortes dans les cirrhoses confirmées du foie, avec atrophie ou hypertrophie, avec ou sans ictère, que l'évolution de la cirrhose soit rapide ou non.

Dans 1 cas de kyste hydatique, 2 cas de néoplasie hépatique, 2 cas de maladie de Vaquez, les temps de saignement furent aussi variables et excessifs.

Les médicaments agissent sur les temps de saignement pour les régulariser, dans les asystolies (digitale), dans certaines syphilis hépatiques (mercuriaux et arsenicaux bien tolérés). Par contre, les arsénobenzènes mal supportés augmentent nettement les temps d'hémorragie.

Ces modifications constituent un signe précoce et très sensible d'insuffisance hépatique. Elles coexistent constamment avec l'hypercholémie sérique et l'urobilinurie, presque constamment avec la cholalurie et la leucopénie digestive.

Importance du métabolisme basal et de l'épreuve de l'hyperglycémie pour le diagnostic de la maladie de Basedow. — MM. MARCEL LABBÉ, H. STÉVENIN et NEPVEUX, d'accord avec les Américains, ont constaté que dans la maladie de Basedow le métabolisme basal est fortement positif, et que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée est toujours positive. Ils utilisent ces tests physiologiques pour mettre en lumière les états d'hyperthyroïdie et distinguent cinq catégories de goitreux : 1° Basedows typiques ou frustes ; 2° goitres simples, sans signe de Basedow, sans indice d'hyperthyroïdie ; 3° sujets ayant une exophtalmie unilatérale sans hyperthyroïdie ; 4° sujets atteints de goitre toxique, simple en apparence, sans signe de Basedow, mais avec un développement récent du corps thyroïde, amaigrissement, agitation, exagération du métabolisme basal et épreuve de l'hyperglycémie alimentaire positive ; 5° goitres avec sympathicotonie ayant des signes de Basedow, mais sans indices physiologiques d'hyperthyroïdie.

L'emploi de ces tests permet de distinguer dans la maladie de Basedow l'association des deux syndromes sympathicotonique et thyrotoxique ; ces syndromes peuvent être dissociés dans les formes frustes.

L'emploi des tests permet aussi de reconnaître l'existence d'une thyréo-tuberculose ou tuberculose pulmonaire associée à l'hyperthyroïdie.

Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. — MM. P. ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROCHET, dans 3 cas, ont observé des signes de condensation très intense rappelant la spléno-pneumonie, avec obscurité totale de l'hémithorax à la radioscopie. Ces formes, sur la fréquence relative desquelles ils insistent et qui sont habituellement compatibles avec un bon état général, sont indépendantes de tout processus pleural. Dans les trois cas, en effet, le pneumothorax artificiel a pu être réalisé avec décollement complet, montrant un poumon presque incompressible.

Deux cas de morve aiguë chez l'homme. — MM. COURÉMÉNOS et KÉCHISSOGLOU.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 mai 1922.

Recherches sur les dimensions du pied en hauteur. — M. QUÉNU a commencé cette étude, qui n'a pas encore été entreprise : il expose les procédés employés et les résultats. La hauteur varie de 7 à 9 centimètres environ. Il y aurait intérêt à connaître les rapports entre cette dimension et la taille du sujet, entre elle et la longueur du pied, sa cambrure, etc. On pourrait arriver à prévoir le raccourcissement donné par les différentes opérations portant sur le pied.

Ostéite kystique de l'extrémité inférieure de l'humérus d'origine hérédo-syphilitique. — M. TILLIER (d'Alger) a observé cette tumeur, nettement polykystique à la radiographie, chez une Kabyle de treize ans, présentant de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Le traitement a amené une légère réduction de la tumeur, mais la malade a été perdue de vue.

M. MOUCHET, rapporteur, fait observer qu'il s'agit là d'une forme connue d'hérédo-syphilis osseuse.

Dystrophie grave ostéo-articulaire coxo-fémorale révélée cliniquement à la suite de suppuration prolongée banale des parties molles de la région de la hanche. — Sous ce titre démesurément long et d'ailleurs sujet à rectification, M. PLISSON (du Val-de-Grâce) relate l'histoire d'un cultivateur blessé en 1918 d'un éclat d'obus à l'aine droite, qu'on dut extraire par voie fessière, et qui présenta par la suite une suppuration pendant neuf mois, sans avoir jamais accusé de douleurs articulaires. Au bout de ce temps, une radiographie montra une luxation de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe.

Plutôt que d'admettre l'hypothèse bizarre énoncée dans le titre, M. MOUCHET, rapporteur, pense tout simplement qu'on s'est trouvé en présence d'une plaie articulaire suivie d'une arthrite à évolution torpide.

MM. MOCQUOT, AUVRAY, qui ont observé ces arthrites presque latentes, partagent le même avis.

A propos de la staphylorraphie. — M. OMBRÉDANNE a cherché à opérer dans les quatre premiers jours de la vie ; l'opération, faite alors selon le procédé de Lane, est bien supportée ; mais, malgré elle, nombre d'opérés meurent dans la première année et chez les survivants les résultats sont très médiocres.

Actuellement, il se contente de faire très précocement le raccordement du tubercule incisif dans les becs-de-lièvre complexes bilatéraux. Dans sa technique, il recherche la rapidité et, dans ce but, il emploie l'anesthésie par la sonde nasale, une piuce abaisse-langue spéciale, l'hémo-aspiration et l'éclairage frontal. Il extirpe toujours huit jours auparavant les amygdales, souvent enchatonnées, cause d'infection et de désunion des sutures ; il curette les végétations adénoïdes.

Il approuve la nouvelle manœuvre préconisée par Veau, mais cependant il ne croit pas que la section des péristaphylins internes soit la cause de la rigidité du voile : il la croit due bien plutôt à des rétractions interstitielles qui se font en deux points, au niveau de la zone amygdalienne et au niveau de la désinsertion du voile membraneux du bord postérieur du palais osseux.

M. POTHERAT, qui a vu pratiquer une bonne partie des 98 opérations de Trélat, en a gardé une impression très optimiste et considère la palato-staphylorraphie comme une des meilleures opérations existantes

JEAN MADIER.

Séance du 31 mai 1922.

Sept cas d'opération de Wertheim (Rapport de M. DE MARTEL). — M. GAUTIER (de Luxeuil) a pratiqué 7 fois l'hystérectomie élargie pour cancer du col avec 4 succès durables. Dans un cas il dut réséquer l'uretère et faire une urétéro-cysto-néostomie.

Deux cas de grossesse extra-utérine opérée à terme, après mort du fœtus (Rapport de M. DE MARTEL). — M. GAUTIER (de Luxeuil). — Dans les deux cas, la mort du fœtus n'avait donné lieu à aucun accident ; l'une des femmes avait eu simplement des vomissements six mois après ; l'autre demandait à être débarrassée d'une volumineuse tumeur. L'énucléation du kyste fœtal fut facile et on put refermer sans drainage, sans marsupialisation. M. Gautier se demande même s'il ne serait pas indiqué de laisser évoluer les grossesses ectopiques jusqu'à terme avant de les opérer. La majorité des chirurgiens, après Segond et Couvelaire, répondent par la négative.

Deux cas de neurotomie rétro-gassérienne suivie de guérison. — M. DELCOUR (de Nancy). (Rapport de M. DE MARTEL).

Paralysie du nerf circonflexe consécutive à une luxation de l'épaule. Opération. Guérison. (Rapport de M. MOCQUOT). — M. COSTANTINI a observé une paralysie du deltoïde succédant à la réduction d'une luxation de l'épaule avec fracture de la grosse tubérosité, par la manœuvre de Kocher. Intervenant trois mois après la réduction, il a trouvé sur le nerf circonflexe un névrome qu'il s'est contenté d'énucléer, des fibres nerveuses indemnes existant à sa périphérie. Amélioration très lente et finalement guérison au bout de quatre mois.

M. Mocquot est d'avis d'intervenir lorsqu'au bout d'un mois la paralysie ne régresse pas.

M. CAUCHOIX maintient les conclusions de son mémoire fait avec le professeur Delbet et conseille d'intervenir au bout de quinze à vingt jours.

A propos du traitement du cancer du sein. — M. ROUX-BERGER a eu l'occasion d'observer 51 femmes opérées par des chirurgiens parisiens et atteintes de récidives. Il a recherché chez elles la date de l'opération par rapport au début connu de l'affection, la date de la récidive et surtout l'étendue et la valeur de l'intervention. A défaut des chiffres apportés par lui et qu'on ne peut reproduire ici, voici ses conclusions :

Beaucoup de tumeurs du sein sont incomplètement ou incorrectement opérées (opération limitée sur des petites tumeurs au début, absence de curage de l'aisselle, curage incomplet, ablation nulle ou incomplète des pectoraux).

Il faut pour toute tumeur maligne de la mamelle, même très petite, même à son début, faire une opération large, correcte et complète avec curage méthodique de l'aisselle et ablation des pectoraux.

A propos de la radiothérapie des fibro-myomes de l'utérus (*suite et fin de la discussion*). — M. BAUDET. — La radiothérapie arrête les hémorragies souvent, mais il peut arriver qu'elles se reproduisent comme M. Baudet l'a vu récemment. La radiothérapie peut faire régresser les fibromes, elle ne les fait pas disparaître ; elle ne tient pas compte des complications. Sur 150 fibromes opérés, 100 étaient compliqués d'autres lésions utérines ou annexielles.

La laparotomie a l'avantage de permettre de rectifier le diagnostic, et dans certains cas de faire un traitement aussi conservateur que possible.

M. MARION observe surtout des fibromes comprimant le tractus urinaire; il les enlève sans discussion. De même les gros fibromes. Il fait pour les petits fibromes hémorragiques de la curiethérapie, tout en sachant qu'avec des doses même faibles (9 millicuries détruits) la femme est stérilisée.

Dès qu'il existe un doute sur l'état des annexes, il faut craindre des poussées inflammatoires violentes.

M. AUVRAY. — La radiothérapie peut être la cause de brûlures larges de la paroi, d'adhérences étendues qui compliquent l'opération ultérieure. Elle peut provoquer des inflammations annexielles, péri-utérines ; dans un cas dont M. Auvray présente les pièces, l'irradiation (trente-six séances dont une dernière de deux heures) fut suivie d'une grosse pelvi-péritonite et à l'opération on trouva du pus dans la cavité utérine et un gros pyo-salpinx.

M. PROUST fait observer que la radiothérapie stérilise en ce sens qu'elle empêche le développement des follicules de De Græfe, mais elle n'arrête pas l'évolution d'un follicule qui a commencé à évoluer depuis quinze jours environ ; elle ne peut donc arrêter un début de grossesse.

M. JEAN-LOUIS FAURE rapporte le cas d'une femme de soixante ans qui vit grossir, dix ans après la ménopause, un fibrome qu'elle portait depuis longtemps. L'opération, pratiquée quelque temps après une irradiation formellement contre-indiquée, montra un cancer du corps de l'utérus étendu à toute la cavité utérine, ce qui est peu commun, et un kyste végétant de l'ovaire avec grosses masses néoplasiques endo-kystiques. On peut se demander si la radiothérapie intempestive n'a pas activé le développement du néoplasme.

M. FREDET résume la discussion et conclut que l'on possède en la radiothérapie une méthode thérapeutique palliative applicable à un certain nombre de fibromes, mais non une méthode curative applicable à tous. C'est le chirurgien qui doit poser les indications ; c'est de la collaboration entre le chirurgien et le radiologue qu'on peut attendre de bons effets d'une méthode qui a une valeur certaine, mais qu'on discréditerait rapidement en l'appliquant à tort et à travers. Dans la majorité des cas, les fibro-myomes restent du domaine de la chirurgie.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 mai 1922.

L'hyperglycémie provoquée chez les basedowiens. — MM. MARCEL LABBÉ, HENRI LABBÉ et F. NEPVEUX.

— L'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire (ingestion de 45 grammes de glucose pur, mesure de la glycémie par la méthode de Baug de demi-heure en demi-heure) se caractérise chez les *basedowiens typiques* par une réaction hyperglycémique analogue à celle qu'on obtient chez les diabétiques, mais un peu moins intense ; la durée de l'hyperglycémie varie de deux heures quinze à trois heures quarante ; l'élévation de la glycémie au-dessus du taux initial oscille entre 0,80 et 1,33 ; l'aire du triangle hyperglycémique qui mesure la réaction varie de 0,81 à 3,87, le sujet normal donnant, dans les mêmes conditions expérimentales, une réaction de 0,21 ; la glycosurie a été observée dans 5 cas sur 7.

Dans les *formes frustes* de maladie de Basedow, l'aire hyperglycémique atteint 1,63 ; la glycosurie a été constatée dans 2 cas sur 5.

Chez les *goitreux simples* et dans un cas d'exophtalmie unilatérale, l'aire hyperglycémique est restée normale ; la glycosurie n'a pas été constatée.

En outre, dans tous les cas observés, la glycémie à jeun a oscillé dans les limites normales.

Métabolisme basal chez les basedowiens. — MM. Marcel Labbé et H. Stévenin ont apprécié le métabolisme basal selon la méthode de Du Bois. Chez les *basedowiens typiques*, le nombre de calories dégagées par heure et par mètre carré de surface varie de 49,7 à 86,9 ; les 8 cas observés ont donné une moyenne de 66, alors que le métabolisme basal chez le sujet normal oscille entre 35 et 40.

Chez les *basedowiens frustes*, le métabolisme basal est augmenté; les chiffres varient de 38,8 à 85,7 ; la moyenne des 10 cas observés est de 51,17.

Chez les *goitreux simples*, les chiffres oscillent entre 36,7 et 52,2.

Les moyennes obtenues dans les maladies de Basedow typiques et dans les maladies frustes montrent les rapports entre l'intensité du métabolisme basal et le degré de l'hyperthyroïdie.

Absorption de l'antipyrine par voie stomacale. Son rôle dans les troubles observés chez les sujets sensibilisés. — MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau. — Chez les sujets sensibilisés à l'antipyrine, l'apparition rapide de la crise hémoclasique et des accidents d'intolérance ont fait émettre aux auteurs l'hypothèse que l'absorption du médicament devait débuter dès la pénétration dans l'estomac. Cette hypothèse s'est trouvée vérifiée par les recherches qu'ils ont entreprises chez l'homme et chez le chien.

Au cours de nombreux essais effectués chez l'homme, ils ont constaté qu'après l'absorption de 1 gramme d'antipyrine on retrouve le médicament dans les urines, souvent à la cinquième, toujours à la dixième minute.

Ils ont déterminé ensuite chez des chiennes le début du passage de l'antipyrine dans les urines. Puis ils ont étudié, dans une deuxième expérience, chez les mêmes chiennes, le passage après ligature du pylore. La ligature n'a pas empêché l'antipyrine de passer dans la circulation générale, et, qu'il y ait ou non ligature du pylore, l'antipyrine apparut aussi rapidement dans les urines. L'absorption peut donc s'effectuer par la muqueuse stomacale.

Ainsi s'explique la soudaineté des symptômes vasculo-sanguins et cliniques.

Réflexe oculo-cardiaque et tension veineuse. — MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Grellety-Bosviel ont étudié chez 33 sujets les modifications que subit la tension veineuse au cours du réflexe oculo-cardiaque. Chez 10 individus normaux, le ralentissement du pouls a été en moyenne de 15 pulsations par minute, et la tension veineuse s'est élevée de 3 à 5 centimètres d'eau. Chez 22 malades, les résultats ont été variables : 12 d'entre eux ont donné un R. O. C. positif, et, comme chez les sujets normaux, la pression veineuse s'est élevée ; 9 fois le R. O. C. n'a provoqué aucun ralentissement du pouls, la tension veineuse est restée la même ; 2 fois il a provoqué une notable accélération du pouls, avec légère augmentation de la pression veineuse.

En somme, au cours de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, la pression veineuse reste invariable si le rythme cardiaque n'est pas modifié, ce qui est la règle au cours du tabes ; elle augmente nettement en cas de ralentissement des battements du cœur.

Les arrêts du cœur isolé de lapin par le potassium et l'ammonium, envisagés au point de vue d'un antagonisme de ces métaux avec le calcium. — M. H. Busquet. — Si on fait passer dans le cœur isolé de lapin une solution nutritive sans K ni AzH^4, puis une autre solution contenant ces deux éléments, le cœur présente un arrêt momentané qui rappelle objectivement l'inhibition d'origine pneumogastrique. On sait que l'action arrestatrice de ce nerf a été attribuée à une libération de K et à un conflit de cet élément avec le calcium. Il est intéressant de savoir si les arrêts spéciaux provoqués sur le cœur isolé par le K et l'AzH^4 résultent également d'un antagonisme de ces ions avec le calcium. Si on adapte le cœur à une solution fortement ou normalement calcique et si, ensuite, on remplace cette solution par une autre de teneur nulle ou faible en calcium, les battements ne s'arrêtent pas. Le K ou l'AzH^4 n'exercent donc pas leur action d'arrêt en supprimant fonctionnellement le calcium. Ce résultat n'est pas favorable à la théorie d'après laquelle l'inhibition cardiaque normale serait due à un conflit entre le potassium et le calcium.

Sur la nature de la bronchite sanglante (fuso-spirochétose bronchique). — M. H. Vincent. — Les importants travaux de Castellani, et ceux des auteurs qui ont étudié la bactériologie de la bronchite sanglante soit chez des indigènes, soit chez des sujets de race blanche, ont montré l'existence, dans les crachats, d'un spirochète spécial qui a été appelé *Spir. bronchialis*.

Mais des recherches plus récentes dues à H. Rothwell, Franck-J. Hall, W.-P. Chamberlain, Sabrazès, Ch. Roubier et Cl. Gauthier, G. Delamare, Léopold Robert, J. Baur et Codvelle, etc., ont établi que la bronchite sanglante de Castellani est, en réalité, déterminée par l'association de *Bac. fusiformis* et du *Spirochæta* décrit par H. Vincent. D'après ces auteurs, l'identité de *Spir. bronchialis* et de *Spirochæta Vincenti* est complète et cette infection doit être rangée dans le cadre de celles qui relèvent de l'association de ce dernier avec *Bac. fusiformis*.

Nouveau procédé de l'analyse qualitative des eaux. — MM. André Philibert et Georges Mathieu proposent une méthode d'analyse qualitative de l'eau, fondée non plus sur la recherche du seul colibacille, mais sur la méthode élective non seulement du coli simple, qui peut exister dans toutes les eaux, mais encore du colibacille putride, et des autres putrides comme le proteus, qui ne paraissent exister que dans les eaux vraiment souillées

Ils additionnent le milieu de culture de sous-acétate de

plomb, et répartissent la quantité d'eau ensemencée en un nombre de tubes convenablement choisis pour faire la numération.

Le noircissement des tubes au départ renseigne immédiatement sur la présence de putrides. Ceux-ci sont différenciés ultérieurement par la recherche de l'indol et par le repiquage sur la gélose lactosée-tournesolée des tubes qui ont noirci.

Le procédé d'ensemencement dans l'eau de condensation permet de déceler facilement le proteus qui, dans ces conditions, envahit le tube sur toute sa hauteur, en grimpant à la surface.

Tandis que pour déclarer une eau impure il faut une grande quantité de coli, la constatation même d'un petit nombre d'espèces putrides (coli putride, proteus, etc.) suffit pour admettre que l'eau est contaminée par des matières en putréfaction.

Hypophyseotomie chez le chien et le chat. — MM. Jean CAMUS et G. ROUSSY font remarquer que les recherches fort nombreuses sur la physiologie de l'hypophyse ne paraissent pas avoir définitivement établi si cet organe est ou non nécessaire à la vie.

Ils apportent les résultats de leurs recherches personnelles portant sur 149 hypophysectomies partielles ou totales pratiquées sur le chien et le chat, soit sur 122 chiens et 27 chats.

La conclusion générale de ces recherches est que l'hypophyse n'est pas nécessaire à la vie.

Les auteurs ont conservé en vie pendant de nombreux mois des animaux complètement privés d'hypophyse avec contrôle anatomique et histologique.

La mort, dans les cas fréquents où elle se produit après hypophysectomie, s'explique par shock, par hémorragie, par méningite, par lésion de la base du cerveau et non pas par insuffisance hypophysaire.

La radiosensibilité des néoplasmes malins, dans ses relations avec les fluctuations de la multiplication cellulaire. —M. Cl. REGAUD. — Il y a certaines analogies remarquables entre l'épithélium séminal d'un testicule en activité de spermatogenèse et un tissu de cancer épithélial : multiplication indéfinie d'une souche cellulaire restant sans changement, alternance de la division des cellules, inégalité de radiosensibilité des cellules de même espèce présentes à un moment donné. La manière de se comporter des deux tissus vis-à-vis des modalités diverses d'irradiation, les conditions de la radio-stérilisation totale et définitive, l'explication du repeuplement ou de la récidive sont les mêmes.

Dans les deux cas, l'irradiation ne modifie pas le rythme de multiplication des cellules survivantes, et une partie de la postérité cellulaire disparaît à l'occasion de divisions cellulaires abortives. Ces homologies justifient pleinement, dans le traitement des cancers, l'emploi des mêmes méthodes qui déterminent, à la dose la moins élevée, la stérilisation du testicule, en particulier la distribution chronologique de l'irradiation adéquate aux conditions de la reproduction cellulaire, indiquée par l'auteur dans une note précédente.

J. HUTINEL.

Séance du 20 mai 1922.

Distribution chronologique rationnelle d'un traitement de cancer épithélial par les radiations. — M. Cl. REGAUD. — En radiothérapie curative du cancer, la distribution chronologique de l'irradiation ne doit pas être laissée au hasard. La radiophysiologie et l'observation des malades traités indiquent certaines limites supérieure et inférieure.

Limite inférieure. — La réduction au temps le plus bref de la durée de traitement, telle qu'elle est préconisée actuellement, n'est justifiée ni par les expériences relatives à la radiostérilisation du testicule, ni par les résultats thérapeutiques obtenus à l'Institut du radium de Paris. Il paraît préférable de ne pas descendre au-dessous d'une durée de six jours.

Limite supérieure. — Elle est bornée à environ quinze à vingt jours : par la fin de la période de régression tumorale, par l'apparition des phénomènes réactionnels, par la règle de ne pas faire empiéter l'irradiation sur la période de réparation.

L'auteur rappelle que : 1° la décomposition de la dose en fractions très faibles, dont la distribution est étendue sur un temps très long, est incapable d'amener la guérison de la plupart des cas de néoplasie maligne ; 2° la répétition espacée de traitements intenses, mais chacun insuffisant pour stériliser le néoplasme, s'accompagne de la décroissance graduelle de l'efficacité du rayonnement et de la sensibilisation graduelle des tissus normaux.

Anaphylaxie; colloïdoclasie; corps thyroïde.— M. LÉOPOLD LEVI. — I. Dès 1912, l'auteur a groupé les arguments pour attribuer un rôle au corps thyroïde dans l'anaphylaxie.

II. L'hyperthyroïdie continue de l'instabilité thyroïdienne fournit la substance préparante ; la pénétration paroxystique d'hormones thyroïdiennes réalise la substance déchaînante du choc anaphylactique.

III. L'anaphylaxie thyroïdienne peut être *localisée* (au cœur, à l'intestin, etc.).

IV. Ces données sont applicables à la maladie de Basedow.

V. L'auteur a rapporté en 1912 les accidents du neuro-arthritisme thyroïdien à une anaphylaxie endogène qui correspond à la diastase colloïdoclasique de M. Widal.

Étude de la crase sanguine dans un cas d'anurie lithiasique. —MM. JEANBRAU et CRISTOL (de Montpellier) communiquent un cas d'anurie lithiasique terminé par la mort après une amélioration temporaire obtenue d'abord par le cathétérisme urétéral, ensuite par la néphrostomie.

L'azotémie était de 2gr,50 à la fin du premier jour de l'anurie et de 3gr,95 le sixième jour. A ce moment, le dosage des divers composés azotés non protéiques du sérum a montré une augmentation considérable non seulement de l'urée (dosée au xanthydrol), mais encore de l'ammoniaque, des amino-acides, de l'acide urique et de l'azote indosé. Cinq jours plus tard, le taux de tous ces corps avait encore augmenté, sauf celui de l'ammoniaque. La malade a succombé alors que son azote non uréique était de 0,70 et son azote indosé de 0,329 pour 1 000.

Par contre, dans un cas d'anurie éclamptique, terminé également par la mort, ces auteurs ont constaté des chiffres normaux non seulement d'urée, mais encore d'azote non uréique et d'azote indosé.

Étude anatomo-pathologique des lésions expérimentales provoquant le syndrome polyurique et le syndrome

adiposo-génital chez le chien. — MM. J. Camus, G. Roussy et A. Le Grand apportent les documents anatomiques relatifs à l'étude expérimentale des syndromes hypophysaires poursuivie par deux d'entre eux depuis plusieurs années. Cette étude, faite sur coupes microscopiques sériées, vient tout d'abord confirmer les premières conclusions de ces auteurs, à savoir : que le syndrome polyurique relève non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du *tuber cinereum*.

De plus, elle permet aujourd'hui de préciser davantage la localisation des lésions qui déterminent la polyurie. Elle montre, en effet, que ce syndrome relève d'une lésion intéressant les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure. Il ne semble pas que l'étendue en profondeur du foyer de destruction ait un rapport quelconque avec la plus ou moins grande durée de la polyurie, et que notamment le noyau para-ventriculaire joue un rôle dans le déterminisme de ce symptôme. En effet, des lésions extrêmement superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente. Celle-ci semble plutôt réalisée lorsque les lésions sont médianes et intéressent symétrique ment la partie la plus interne des deux noyaux du tuber.

Si l'on peut donc, à l'appui de faits expérimentaux, vérifiés sur coupes microscopiques, affirmer qu'il existe au niveau du *tuber cinereum* un centre végétatif, régulateur de la teneur en eau de l'organisme, et localiser ce centre dans les noyaux propres du tuber chez le chien, les constatations anatomiques des auteurs sont moins précises en ce qui concerne la glycosurie et les troubles adiposo-génitaux.

Jusqu'ici, en effet, leurs recherches anatomiques ne permettent pas de dire pourquoi une lésion de la base détermine dans certains cas de la glycosurie et non dans d'autres. Ils n'ont pas pu davantage préciser histologiquement le siège des lésions qui provoquent le syndrome adiposo-génital que toutes leurs expériences montrent cependant relever d'une lésion cérébrale et non pas d'une lésion hypophysaire.

Absorption de l'adrénaline par voie digestive. — MM. H. Dorlencourt, A. Trias et A. Paychère démontrent l'absorption de l'adrénaline par voie digestive par ce fait que, introduite dans l'organisme par cette voie, elle détermine, tout comme par injection, de l'hyperglycémie. L'augmentation du sucre sanguin survient cinq minutes après l'ingestion, atteint son maximum en quarante minutes environ, et est en moyenne de 3 à 5 grammes. La dose nécessaire pour déterminer la glycémie est, comme pour tous les médicaments, plus élevée par voie digestive que par voie d'injection. La dose liminaire active est d'environ 2 dixièmes de milligramme par kilo d'animal.

Stabilisation du taux de la glycémie chez le chien durant le sommeil chloralosique. — MM. H. Dorlencourt, A. Trias et A. Paychère confirment ce fait déjà signalé, que les réactions émotives provoquent chez le chien des variations du taux de la glycémie.

Durant le sommeil chloralosique, il s'établit un état d'équilibre relativement très stable du taux du sucre sanguin. Cette stabilité n'est obtenue que pour des doses d'anesthésique déterminant un sommeil assez profond ; elle ne s'établit que dès que ce sommeil est réalisé ; elle cesse dès que surviennent les plus faibles manifestations du réveil.

J. Hutinel.

Séance du 27 mai 1922.

Bases adrénaliques, hyperglycémie et glycosurie. — MM. H. Bierry, F. Rathery et Mlle L. Levina, expérimentant avec divers sels d'adrénalines naturelles et synthétiques, montrent l'inconstance de la glycosurie, contrairement aux résultats de Bierry et Gruzewska avec l'adrénaline naturelle lévogyre préparée par Gabriel Bertrand.

Ils notent l'importance des fortes hyperglycémies pouvant atteindre $3^{gr},80$ de sucre libre par litre de plasma, sans qu'on puisse déceler le passage de glucose dans les urines.

Variations du sucre protéidique après injection d'adrénaline. — MM. H. Bierry, F. Rathery et Mlle Levina ont étudié les variations du sucre protéidique dans le plasma artériel à la suite d'injection d'adrénalines synthétiques et naturelles. L'examen comparé dans seize expériences des variations concomitantes du sucre libre et du sucre protéidique a montré que celles-ci ont lieu en sens inverse. La diminution du sucre protéidique observée (surtout quand la glycosurie fait défaut) au début de l'action de l'adrénaline, coïncide avec la teneur maxima du plasma en sucre libre. L'élévation du sucre protéidique se fait lentement et se manifeste encore soixante-douze heures après.

L'isoadrénaline droite n'a donné aucune variation du sucre libre et du sucre protéidique, contrairement à l'isoadrénaline gauche.

La titration des acides organiques dans l'urine. — MM. R. Goiffon et F. Nepveux. — Il est possible, comme Van Slyke et Palmer l'ont montré, de doser les acides organiques des urines par une mesure volumétrique très simple, dérivant de la théorie des indicateurs de concentration en ions hydrogène.

Goiffon et Nepveux l'ont employée et vérifiée, et insistent sur son intérêt pour la mesure de l'acidose dans les urines.

Sur les délais d'apparition et d'évolution des réactions de la peau et des muqueuses de la bouche et du pharynx, provoquées par les rayons X. — H. Coutard. — La radiosensibilité de beaucoup d'épithéliomas est égale ou à peine supérieure à celle des épithéliums de revêtement normaux.

Aussi, au cours de leur traitement, est-on fréquemment obligé de produire des lésions superficielles et passagères, d'une part des muqueuses, d'autre part de la peau.

Ces lésions ne sont pas simultanées. Les premières en date sont les lésions des muqueuses, qui durent dix à quinze jours; après leur disparition apparaissent les lésions cutanées, dont la durée est de quinze à vingt jours.

La connaissance du moment d'apparition de ces lésions et du délai de leur évolution est un des facteurs nécessaires à la détermination chronologique du traitement.

J. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TRAITEMENT DU PSORIASIS

PAR

le Dr L. HUDELO

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

La complète ignorance où nous sommes encore des conditions pathogéniques qui président à l'éclosion du psoriasis explique la multiplicité des agents thérapeutiques qui ont été successivement et avec plus ou moins de succès préconisés dans le traitement de cette affection. Un fait malheureusement certain, c'est que le psoriasis est scientifiquement incurable ; sans doute est-il possible, dans certains cas, d'en espacer les poussées récidivantes ; sans doute le plus souvent arrivons-nous en quelques semaines à blanchir les éruptions en évolution, mais cela ne constitue pas une guérison véritable.

Parmi les médications les plus diverses que l'infinie variété des circonstances déterminantes invoquées a suggérées, nous nous contenterons ici de mettre en relief celles que l'empirisme semble rendre particulièrement recommandables.

Il est de tradition d'imposer aux psoriasiques un *régime alimentaire* plus ou moins sévère, basé sur les viciations du terrain « arthritique » qui serait la caractéristique de ces malades. Si nous admettons avec le Comité américain de recherches sur le psoriasis (Philadelphie, 1913) que la rétention azotée est habituelle chez ces sujets, nous nous contenterons de réduire la quantité d'aliments carnés, et nous dirons avec Veyrières et Ferreyrolles (1) qu'un régime de « bourgeois sobre » est dans l'immense majorité des cas suffisant. Il va sans dire qu'il sera toujours utile de supprimer les boissons alcoolisées, et chez les nerveux prurigineux le café noir, le thé. Il est d'ailleurs évident que le régime devra être d'autant moins riche que l'on aura affaire à des malades sédentaires et qu'il sera en somme proportionné à la dépense physique, au genre de vie.

Pour prévenir les récidives, aussi bien que pour enrayer les poussées ordinaires, il n'y a pas à faire grand fond sur les régimes stricts : lacto-végétarien, végétarien pur ; par contre, ce dernier particulièrement trouve son indication lors des poussées inflammatoires de psoriasis rouge ; nous nous sommes même, devant de pareils cas un peu intenses, trouvés très satisfaits d'une cure préparatoire de désintoxication de Guelpa par trois jours de jeûne complet avec purgation quotidienne. Mais ce sont là des indications exceptionnelles. Combien n'avons-nous pas vu de malades atteints de psoriasis récidivant et qui s'étaient mis d'eux-mêmes pendant des mois au régime végétarien sans en recueillir de bénéfice évident.

L'*hygiène générale* du psoriasique comportera, avec un profit réel, la vie le plus possible au grand air, l'exercice, la marche sans craindre de provoquer la sudation, souvent favorable.

L'hygiène cutanée est importante : pas de vêtements de laine à même la peau ; savonnages quotidiens de tout le corps aux savons de Panama, de goudron ; bains fréquents, simples ou d'amidon ; bains sulfureux de temps en temps, s'ils ne provoquent pas de réaction irritante. Des onctions douces de cold-cream seront utiles consécutivement.

Les *médications internes*, ayant en vue de traiter les poussées éruptives et d'en prévenir le retour, sont innombrables ; il n'en est aucune qui ne revendique des cas favorables, mais il suffit de se rappeler avec quelle irrégularité le psoriasis évolue chez les différents malades, avec quelle fréquence on observe des trêves spontanées que rien n'explique, pour n'accepter qu'avec la plus extrême prudence, sinon un parfait scepticisme, les résultats publiés à chaque instant.

Il est un médicament qui a été de longue date la panacée de toutes les dermatoses chroniques, c'est l'*arsenic* ; il est depuis de longues années appliqué à la cure du psoriasis. Récemment encore, Veyrières écrivait : « L'arsenic est par excellence le remède de la maladie, comme le traitement externe est celui des poussées ». Il y a à notre avis dans cette opinion une grande part de vérité, à condition que le médecin soit bien averti des inconvénients et des risques de cette médication ; tout d'abord, il ne faut à aucun prix prescrire l'arsenic dans les cas suraigus, enflammés, dans les psoriasis papillomateux ; ensuite, il faut savoir qu'avec les fortes doses et très longtemps prolongées, comme les conseillait cependant Vidal, il y a lieu de redouter des manifestations multiples d'intolérance et d'intoxication : gastralgie, diarrhée, kératodermie, pigmentation ; nous avons souvenance d'un confrère qui, après un traitement ininterrompu de plusieurs années de liqueur de Fowler à haute dose fut atteint d'une pigmentation nigricante presque généralisée, qui l'obligeait à rester ganté en permanence.

Aussi Veyrières, partisan de la médication arsenicale prolongée pendant des années, ne la conçoit-il qu'à dose « alimentaire », un demi à un tiers de centigramme d'arséniate de soude (solution à 0,05 p. 300, deux cuillerées à soupe par jour prises au milieu du repas dans un grand verre de boisson)

(1) *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 décembre 1920.

par séries de trois semaines séparées par des repos d'égale durée. On a, dans ces dernières années, outre l'arséniate de soude, la liqueur de Pearson (X à XL gouttes *pro die*), la liqueur de Fowler (IV à XV gouttes), les granules de Dioscoride (un à deux), utilisé les arsenicaux organiques par voie buccale, sous-cutanée (cacodylate de soude, arrhénal : 0,02 à 0,10) ; Ravaut a conseillé les injections intraveineuses à dose massive et progressive ($0^{gr},25$ à 1 gr., $1^{gr},50$ et plus, deux fois par semaine, en solution à 50 p. 100) : nous n'avons personnellement obtenu aucun succès particulièrement intéressant de cette méthode, qui nous a parfois semblé donner aux éruptions un caractère inflammatoire. Nous n'avons pas davantage à vanter l'usage des arsénobenzènes. En somme, et malgré l'irrégularité et l'incertitude des résultats obtenus, nous croyons que, dans bon nombre de cas, la méthode des cures arsenicales intermittentes, à petites doses longtemps prolongées, rend de réels services, avec le maximum de commodité pour le malade et le minimum d'inconvénients, et que, si l'action de l'arsenic ainsi manié est douteuse sur les poussées éruptives en évolution, elle semble toutefois être efficace pour en retarder et parfois en prévenir le retour.

Les *mercuriaux* ont été très employés surtout par les médecins qui ont voulu voir dans le psoriasis un dérivé de l'hérédo-syphilis : injections intramusculaires de biiodure, d'oxyde jaune, de calomel. Des succès incontestables ont été obtenus, notamment dans certaines formes à éruptions tenaces, infiltrées, rebelles.

L'association de l'*arsenic et du mercure* a des partisans convaincus ; à l'étranger, on emploie beaucoup une solution dite de Donovan-Ferrari, et renfermant de l'iodure d'arsenic ($0^{gr},20$), du biiodure de mercure ($0^{gr},40$), de l'iodure de potassium (4 gr.) pour 120 grammes d'eau (V à C gouttes par jour). Il y a quelques années, Sabouraud a particulièrement recommandé les injections intramusculaires ou intraveineuses de salicylarsinate de mercure (énésol), à la dose de $0^{gr},03$ tous les jours ou tous les deux jours ; nous avons nous-même obtenu, mais avec des doses plus fortes, des résultats remarquables à côté d'insuccès complets.

Le *soufre* a dans ces dernières années fait l'objet d'importants travaux de Bory et de Pautrier, basés d'ailleurs sur des conceptions pathogéniques très différentes pour chacun d'eux. Pour Bory, le psoriasis, maladie essentielle, relève d'une cause infectieuse spécifique ; c'est très probablement une pseudo-tuberculose cutanée (1) dont le parasite est du type *Nocardia* ou *Oospora*, et dont le soufre est le médicament spécifique (2) : en collaboration avec Jacquot, il a successivement préconisé deux formules, la première à $0^{gr},002$ de soufre précipité et lavé pour 1 centimètre cube d'huile d'olive ; la deuxième, plus riche en soufre, est la suivante :

Soufre précipité	1 gramme.
Gaïacol	5 grammes.
Camphre	10 —
Eucalyptol	20 —
Huile de sésame	Q. S. pour 100 cm. cubes.

On injecte 8 centimètres cubes tous les huit jours, soit $0^{gr},08$ de soufre par semaine. Nous avons chez douze malades expérimenté cette dernière formule ; dans un bon nombre de cas, les réactions douloureuses et fébriles ne nous ont pas permis de parfaire une cure de durée suffisante ; dans les autres, les résultats ne nous ont paru que très modérés.

Pautrier (3) emploie depuis 1916 une préparation qu'il a combinée avec Brisson et de la formule :

Soufre octaédrique	5 grammes.
Huile cholestérinée	20 —
Eucalyptol	80 —

Ces auteurs préconisaient tout d'abord comme excipient huileux l'huile extraite de la graisse du rognon de cheval ; plus tard ils utilisèrent l'huile de foie de morue. La préparation, conservée en ampoules, à l'abri de la lumière, est injectée dans les muscles de la fesse à la dose de 1 à 2 centimètres cubes deux fois par semaine, soit $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ par semaine ; elle est indolente et ne provoque aucune réaction thermique. Chez plus de 200 psoriasiques, Pautrier a obtenu des améliorations remarquables, mais il est impossible d'obtenir de guérison des poussées sans l'association du traitement externe ; le malade « blanchi » continuera quelque temps à recevoir des injections espacées. Nous souscrivons personnellement à l'opinion favorable de Pautrier, mais nous n'avons pas observé une suffisante régularité des résultats pour considérer la médication soufrée comme très supérieure à la médication arsenicale.

Nous ne ferons que signaler les médications par l'*iodure de potassium* aux doses de 5 à 50 gr. par jour (Bœck, Haslund), par le *salicylate de soude* très employé en Angleterre, l'*hyposulfite de soude* préconisé par Ravaut par voie buccale ou intraveineuse, à la dose de 2 à 4 gr. par vingt-quatre heures.

(1) *Bull. de la Soc. de derm.*, novembre 1919.

(2) *Presse méd.*, 7 juin 1917, 22 août 1918.

(3) *Presse méd.*, 21 mai 1921.

L'*opothérapie* (thyroïdienne, ovarienne, surrénale) a rendu parfois service chez des malades présentant en association avec leur dermatose des insuffisances endocriniennes nettes ; Brocq en particulier s'est félicité dans certains cas de l'usage de doses de $0^{gr},02$ à $0^{gr},20$ d'extrait thyroïdien administrées trois jours par semaine et continuées prudemment, après blanchiment, pour prévenir les rechutes.

Danysz a, ces dernières années, préconisé l'emploi de *vaccins* préparés avec les microbes de la flore intestinale du malade ; nous avons en 1919 essayé cette méthode chez quelques malades, sans résultat convaincant.

L'*auto-hématothérapie* a été l'objet de quelques observations favorables.

En somme, il nous semble que l'arsenic, soit suivant la méthode des petites doses, par cures intermittentes et indéfiniment renouvelées de Veyrières, soit suivant la méthode de Sabouraud par les injections d'énésol, et le soufre administré suivant la formule Pautrier-Brisson réalisent actuellement les moins mauvais procédés de traitement interne du syndrome cutané que nous appelons le psoriasis, avec cette importante remarque qu'il est impossible de tabler sur cette médication interne seule *pour effacer les poussées.*

Le *traitement externe* est incontestablement l'agent le plus efficace sur les poussées ; il doit être continué avec persévérance jusqu'à disparition des derniers vestiges éruptifs : c'est le seul moyen de retarder les récidives.

Le traitement externe d'un psoriasis comprend deux temps principaux : 1° débarrasser le plus possible les placards éruptifs des squames plâtreuses qui les recouvrent, c'est le *décapage* ; 2° faire agir sur les surfaces décapées des topiques réducteurs actifs.

Il va sans dire, et nous ne saurions trop y insister, que dans les formes enflammées, il faut, avant toute application kératolytique ou réductrice, faire tomber les phénomènes inflammatoires par de simples applications de cataplasmes de fécule froids, renouvelés plusieurs fois par jour, de compresses humides, de pommades adoucissantes (axonge fraîche, glycérolé d'amidon), pâtes de zinc (pâte à l'eau de Darier, pâte simple de Unna).

Premier temps. Décapage. — On utilise à cette fin des procédés variés qu'il est d'ailleurs avantageux de combiner. Ce sont tout d'abord des *bains*, simples ou mieux *médicamenteux* : bains sulfureux, alcalins, goudronneux, prolongés de vingt à trente minutes, avec frictions énergiques dans le bain de savons divers (savon mou de potasse, savons de goudron, savons cadiques, etc.). Les bains de vapeur, les enveloppements humides, les applications de toile de caoutchouc (bonnet de caoutchouc pour le psoriasis du cuir chevelu) sont également recommandables. Il est utile, le bain étant pris le matin, de prescrire le soir des onctions grasses, soit simplement d'axonge, de vaseline, de glycérolé d'amidon, soit de pommades kératolytiques, telles que la vaseline salicylique à 1/20, 1/15 : théoriquement on peut objecter que l'acide salicylique n'étant pas dissous dans la vaseline ne peut agir sur les squames ; Veyrières préférerait l'incorporer dans un glycérolé épais ; il n'en est pas moins vrai qu'il est habituel de voir en huit à dix jours se décaper un psoriasis de moyenne intensité par la combinaison de la vaseline salicylique et des bains savonneux quotidiens.

Deuxième temps. Action réductrice. — Les agents employés dans ce but sont multiples et variés, comme nous le verrons ; il en est quatre principaux, d'un usage quotidien : l'huile de cade, l'acide pyrogallique, l'acide chrysophanique, les mercuriaux.

a. **Huile de cade.** — Goudron du *Juniperus oxycedrus*, ce produit est devenu pendant la guerre une véritable rareté ; aujourd'hui encore l'huile de cade vraie est souvent remplacée dans le commerce par des produits beaucoup moins actifs ; il faut savoir d'ailleurs que l'huile de cade *désodorisée* par distillation fractionnée a perdu la plus grande part de son efficacité.

L'huile de cade peut être employée en pommades, en excipient liquide, en bains.

De toutes les *pommades* cadiques, la plus employée à l'hôpital Saint-Louis depuis Vidal est le glycérolé cadique ; il y a deux préparations : une *faible* :

Huile de cade	15 grammes.
Extrait fluide de Panama	Q. S.
Glycérolé d'amidon	90 grammes.
Essence de girofle	Q. S.

Il y a un sixième, soit 16,6 p. 100 d'huile de cade) ; une *forte* :

Huile de cade	50 grammes.
Extrait fluide de Panama	5 —
Glycérolé d'amidon	45 —
Essence de girofle	Q. S.

Soit 50 p. 100 d'huile de cade. L'inconvénient de ces deux préparations, comme l'a bien précisé Veyrières, est leur instabilité et leur défaut d'adhérence. Il est préférable, pour corriger ces deux défauts, d'employer un cérat cadique, tel que :

Huile de cade	3 parties.
Cire	1 —

ou

Huile de cade	20 parties.
Cérat sans eau	80 —
Cire blanche	10 —

L'application de cérat cadique est faite le soir au coucher en friction-massage sur les plaques ; on recouvre ensuite. Il est de tradition, à cette fin, de conseiller au malade de s'envelopper dans une longue chemise de nuit, ou mieux dans une combinaison complète de flanelle, bien appliquée sur la peau, et qu'on ne change pas pendant toute la durée de la cure. On a reproché à ce procédé d'être sale et particulièrement malodorant, mais il a certainement l'avantage d'abréger la durée de la cure. Veyrières conseille de recouvrir les surfaces imprégnées de pommade de papier fin genre papier à cigarettes, maintenu par un maillot de coton qui sera lavé et savonné aussi souvent qu'il sera nécessaire. Le matin, bain savonneux de nettoyage.

Pour la journée, on pourra recourir à des préparations moins actives, mais moins odorantes que le cérat cadique : il existe commercialement diverses spécialités utiles à ce point de vue (lénicades faible et fort, collosol cadique).

Par ce procédé, une *bonne* huile de cade blanchit un psoriasis d'intensité moyenne en quatre à six semaines.

La répugnance de nombreux malades vis-à-vis des pommades cadiques a fait rechercher s'il ne serait pas possible de réaliser un traitement actif par des *bains cadiques* ; Balzer, Mousseaux et Tansard se sont particulièrement attachés à résoudre ce problème. La cure, de vingt à vingt-cinq jours en moyenne, consiste purement à prendre chaque jour un bain d'une durée progressive de quinze minutes à une heure, à une température moyenne ; c'est une médication peu irritante. Chaque bain sera additionné d'une des préparations suivantes :

Savon noir................	50 grammes.
Huile de cade..............	50 —
Extrait fluide de Panama ...	10 —
Eau	250 cent. cubes.
	(Balzer.)

ou (*émulsion cadique*) :

Huile de cade...........	50 à 100 grammes.
Jaune d'œuf...............	N° 1
Extrait fluide de Panama ...	20 grammes.
Eau	250 cent. cubes.
	(Balzer.)

ou encore :

Huile de cade..............	100 grammes.
Lessive de soude..........:	60 —
Savon noir................	60 —
Eau	60 cent. cubes.
Sable lavé................	1 litre
	(Brisson.)

Cette dernière préparation est placée dans un filtre ou une passoire fine sous le robinet de la baignoire, et on fait couler par-dessus l'eau destinée au bain ; ou bien encore :

Huile de cade............	100 grammes.
Extrait fluide de Panama ..	100 —
Savon noir................	100 —
Eau......................	100 cent. cubes.
	(Pomaret.)

Quel que soit le procédé employé, l'huile de cade détermine chez certains sujets, à la longue, des réactions folliculaires (acné cadique) qui imposent de suspendre la cure et de calmer la peau par des pommades adoucissantes.

Divers autres goudrons végétaux ont été expérimentés pour remplacer l'huile de cade. Citons particulièrement le goudron de pin ordinaire, le *goudron de cèdre* de l'Atlas marocain (*Cedrus atlantica* Manetti) : ce dernier, susceptible d'être employé en pommades, cérats, émulsions ou pur, laisse, appliqué sur la peau, une odeur très supportable de cèdre ; son action s'est montrée, dans le psoriasis, au moins égale à l'huile de cade vraie (1). Noiré, à Fez, a utilisé avec succès le « gatrane er-rekik », goudron indigène probablement analogue au précédent. Le *goudron de thuya* (arar) semble à Lépinay très inférieur. Citons encore l'*huile de bouleau*, qui est une huile essentielle, et non un goudron, à odeur de cuir de Russie.

Le **goudron de houille lavé** (goudroline, coaltar) nous a, pendant une période de plusieurs mois il y a deux ans, où l'huile de cade faisait totalement défaut à l'hôpital Saint-Louis, rendu les plus grands services ; nous en avons, particulièrement dans les psoriasis superficiels, obtenu les meilleurs résultats en badigeonnages répétés tous les deux à trois jours.

En somme, dans les cas où les malades ne répugneront pas aux pommades odorantes, le traitement par le cérat cadique la nuit reste une méthode active et suffisamment rapide de blanchiment ; à défaut d'huile de cade vraie, active, nous recommandons le cérat au goudron de cèdre, le goudron de houille ; enfin, dans les formes atténuées, les bains cadiques pourront suffire souvent.

b. **Acide pyrogallique (trioxybenzol).** — Mis en honneur par Jaritch, l'acide pyrogallique est un excellent modificateur des placards psoriasiques décapés. Il s'emploie en *pommades* à 5 jusqu'à 10 p. 100, et doit être manié avec précautions en raison des accidents toxiques, parfois graves, qu'il est susceptible de provoquer ; on aura soin, les premiers jours, de ne faire que des applications discrètes et limitées, et on surveillera quotidiennement l'apparition d'une teinte rosée ou noire des urines.

Il a de plus l'inconvénient de tacher le linge d'une manière indélébile, d'abîmer la paume des mains (c'est à lui que les écaleuses de noix doivent les altérations de leurs mains) ; enfin il colore les cheveux en noir, ce qui contre-indique son emploi au cuir chevelu.

(1) Lépinay et Massy, *Bull. de la Soc. de derm.*, 12 janvier 1922.

Balzer a utilisé avec avantage des *bains*, dans lesquels son émulsion cadique était additionnée de 5 à 10 grammes d'acide pyrogallique.

c. **Acide chrysophanique ou chrysarobine (dioxyméthylanthraquinone).** — Extrait de la poudre de Goa (*Andira araroba*), il a, comme le précédent, le grand avantage d'être inodore. Il a par contre deux inconvénients analogues à ceux de l'acide pyrogallique : le premier est de teindre le linge en violet et les cheveux en jaune, ce qui en empêche l'emploi au cuir chevelu ; d'autre part, il provoque souvent, et plus ou moins rapidement selon les sujets, des accidents toxiques, dont les deux principaux sont la conjonctivite chrysophanique (éviter de porter aux yeux les doigts souillés du produit) et l'érythème chrysophanique (érythème violacé, cyanique au niveau des surfaces traitées et autour d'elles). Il a par contre l'avantage d'être un blanchisseur souvent plus rapide que les autres réducteurs ; il est vrai que Veyrières lui reproche de favoriser les récidives rapides, au point, et le fait est en effet exact, de voir des reprises d'éruption sur peau saine au cours même du traitement ; parfois aussi, il semble transformer un psoriasis superficiel en un psoriasis plus épais.

L'acide chrysophanique est utilisé de trois manières différentes :

1° *En traumaticine* (Auspitz), de la formule :

Acide chrysophanique.........	10	grammes.
Gutta-percha................	10	—
Chloroforme..................	90	—

Réservée aux placards limités, sur lesquels par évaporation se dépose une cuticule médicamenteuse ; les applications se font une fois par vingt-quatre heures, avec bains fréquents. C'est une méthode propre, inodore, ne tachant pas le linge.

2° *En pommades*, progressives, à 5, 10, 20 pour 100 de vaseline, ou de vaseline et lanoline à parties égales ; bains fréquents de nettoyage et de décapage. Les malades traités aux pommades chrysophaniques doivent, comme ceux traités par les pommades pyrogalliques, être surveillés par le médecin de très près : à la moindre menace d'érythème, de conjonctivite, cesser le traitement.

3° *En bains* (Balzer) à la dose de 6 grammes par bain.

Pour éviter la cure de décapage préalable et gagner du temps, Dubreuilh et Petges ont eu l'idée d'associer dans la même pommade l'acide salicylique (5 grammes), l'acide chrysophanique (5 grammes), le savon noir (50 grammes), avec un excipient de lanoline (50 grammes), en applications quotidiennes ou biquotidiennes ; tous les deux jours, bain alcalin avec friction énergique dans le bain. Continuer les applications jusqu'à apparition d'érythème autour des placards. On obtient de la sorte le blanchiment en moins d'un mois, parfois moins de quinze jours. Nous avons largement utilisé cette formule, et avec des résultats très satisfaisants le plus souvent. Nous devons signaler toutefois deux points : la pommade en vidange se recouvre assez vite d'une croûte noirâtre ; et d'autre part la peau des malades traités est souvent, dès le lendemain de l'application, recouverte d'un enduit de même teinte, adhérent, qui d'ailleurs cède au savonnage. Intrigué, nous avons demandé à notre interne en pharmacie M. Daniau d'étudier ce problème : il s'agit simplement d'un noircissement à l'air des salicylates alcalins que renferme la pommade. En effet, R. Huerre, étudiant l'association du savon noir avec les acides salicylique et chrysophanique, a montré que, dans de pareilles formules, si l'acide chrysophanique ne subit pas d'altération, par contre le mélange acide salicylique et savon noir (pour certaines proportions de ces deux produits que réalise précisément la pommade Dubreuilh-Petges) est l'objet de réactions réciproques telles qu'il n'y a plus ni acide salicylique libre, ni savon libre, mais purement et simplement des salicylates alcalins.

D'autres auteurs usent volontiers d'association d'acide chrysophanique avec d'autres agents antipsoriasiques. C'est ainsi que Pautrier et Brisson recommandent la pommade :

Acide chrysophanique.........	5	grammes.
Huile de cade pure............	30	—
Cire cholestérinée.............	65	—

Brisson (1) a combiné l'acide chrysophanique au soufre ; il obtient, par l'action du chlorure de soufre sur l'acide chrysophanique en milieu chloroformique, un corps bien défini, en paillettes d'un vert foncé, qui renferme 20 p. 100 de soufre. Il incorpore ce corps (*Procutine*) à de la vaseline et de la paraffine suivant la formule :

Procutine....................	1	gramme.
Vaseline blanche	85	grammes.
Paraffine.....................	15	—

Soit 1 p. 100 de substance active ; une formule plus récente est à 2 p. 100. Cette pommade (*Procuta*), dit Brocq, décape bien les squames, tache peu les linges, et a une action curative certaine, mais légère ; elle convient particulièrement pour les applications diurnes, et d'ailleurs elle peut servir d'excipient à d'autres substances antipsoriasiques.

Balzer a préconisé des *bains mixtes, chrysopha-*

(1) *Bull. de la Soc. de derm.*, 1921.

niques et cadiques ; on versera dans un bain ordinaire la préparation :

Acide chrysophanique	6 grammes.
Huile de cade................	100 —
Huile de bouleau	3 —
Extrait fluide de Panama......	Q. S.
Eau........................	1 litre.

Le bain est d'une heure, renouvelé cinq jours par semaine, avec friction énergique de tout le corps, *même du cuir chevelu* qui sera ensuite séché par friction avec la mixture : liqueur d'Hoffmann 160, extrait de violette 40.

d. **Mercuriaux** : *précipité blanc, calomel*, ou protochlorures mercureux ; *turbith minéral*, ou sous-sulfate mercurique ; oxyde jaune ; bi-iodure ; — en pommades à 1 ou 2 p. 30 ; onguent napolitain.

Il est dangereux souvent d'employer ces pommades sur des surfaces trop étendues ; des accidents d'hydrargyrisme cutané, du type de dermatites exfoliatives généralisées, ont été observés maintes fois en pareille circonstance.

Par contre, il est certain que sur les psoriasis de la face et du cuir chevelu, pour lesquels l'acide pyrogallique, l'acide chrysophanique ne peuvent être utilisés en raison de leurs propriétés irritantes et tinctoriales, les mercuriaux sont les agents de choix. Veyrières recommande spécialement pour le psoriasis du cuir chevelu l'*onguent citrin* (mercure 2, acide azotique 4, axonge et huile d'olive āā 20 grammes).

Nous ne ferons que signaler le *permanganate de potasse*, incorporé à l'alumine et à la silice à 10 p. 100, en applications de vingt minutes sur les placards, suivies d'un fort savonnage (Butte) ; cette méthode, active, est irritante.

Radiothérapie. — Elle a été largement essayée avec des résultats des plus incertains ; pour Brocq, elle ne convient guère qu'aux plaques tenaces, infiltrées, lichénifiées, papillomateuses, qui peuvent disparaître après deux à quatre séances de trois à quatre heures ; mais les récidives ne sont nullement prévenues par cette médication. C'est à de pareils cas que Veyrières proposerait d'appliquer des douches locales, *filiformes* (jet d'une section de 2 millimètres), sous pression de 2 kilogrammes.

Cures thermales. — Les cures thermales applicables aux psoriasis sont de deux groupes : les unes arsenicales, dont le type est la Bourboule, comportent de l'eau en boisson (un quart ou un demi-verre deux fois par jour), des bains, des douches.

Les autres, sulfureuses (stations des Pyrénées, Saint-Gervais), utilisent les mêmes procédés internes et externes.

La station de Louèche, en Suisse, a une renommée européenne ; la cure comporte des bains prolongés de plusieurs heures en piscine.

Malheureusement il est impossible d'accorder à la médication hydrominérale une confiance excessive ; que de psoriasiques ne voit-on pas, que des cures annuelles, répétées, ne protègent pas mieux que les traitements appliqués à leur foyer contre les retours récidivants d'éruption.

En résumé, le traitement actuel du psoriasis semble à notre sens pouvoir se résumer ainsi :

a. *Hygiène alimentaire* modérée, hygiène de la peau, vie au grand air et exercices physiques.

b. *Médication interne arsenicale* : par voie buccale, à petites doses, prolongées et intermittentes ; ou en injections répétées (énésol) ; — *soufrée* (piqûres en séries de la formule Pautrier-Brisson ; cures d'hyposulfite de soude à la dose de 3 à 4 grammes par jour renouvelées).

Cette médication interne doit être particulièrement prescrite et prolongée au delà des poussées ; c'est à notre sens le seul moyen actuel de retarder les récidives.

c. Comme *traitement externe*, décapage soigné, puis réducteurs : soit l'*huile de cade* qui reste le médicament de choix, en cérat pour le corps, avec *mercuriaux* pour la face et le cuir chevelu ; si l'huile de cade ne peut être acceptée le jour, l'utiliser la nuit, et se contenter, le jour, de préparations moins odorantes (collosol cadique), ou inodores (procuta).

Les bains cadiques constitueront encore un moyen plus facilement acceptable.

Si le malade ne veut à aucun prix ni d'huile de cade, ni d'aucun goudron, employer l'acide pyrogallique ou l'acide chrysophanique, en pommades : tâter la susceptibilité du malade, et veiller avec le plus grand soin à la possibilité d'intoxication.

Sur les placards limités, discrets, application de traumaticine chrysophanique en permanence.

Quelle que soit la médication employée, user largement et fréquemment des bains simples, ou alcalins, avec friction savonneuse énergique dans le bain.

En cas d'irritation, cesser les réducteurs, et calmer par des crèmes, des pâtes adoucissantes.

Aux formes rebelles, localisées, résistantes, la radiothérapie pourra être utile.

Les formes arthropathiques, douloureuses, seront soulagées par les salicylates divers, les applications locales de boues radioactives, les injections de thorium X.

Les cures hydrominérales seront, quand elles seront possibles, un adjuvant toujours utile.

Aujourd'hui comme il y a vingt ans, le psoriasis reste un de ces syndromes que la médecine ne peut prétendre guérir, mais qu'elle réussit souvent à soulager et à améliorer sérieusement.

DÉLIRE HALLUCINATOIRE
CHRONIQUE
PAR THROMBOSE DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE

PAR

G. PAISSEAU et Pierre OURY
Médecin des hôpitaux de Paris.

Chez un malade atteint de tumeurs ganglionnaires de la région cervicale, nous avons vu s'installer et évoluer un délire hallucinatoire chronique qui domina un moment le tableau morbide, au point de faire soupçonner une métastase cérébrale.

L'autopsie permit de constater l'existence d'une oblitération néoplasique totale d'un segment de l'artère carotide interne sans aucune lésion macroscopique des centres nerveux.

Quoique nous n'ayons pu retrouver d'exemple de troubles psychiques aussi importants provoqués par l'oblitération d'un gros vaisseau du cou, il nous paraît vraisemblable de rapporter à ce mécanisme d'anémie cérébrale les troubles pyschiques présentés par ce malade.

Cou... Auguste, âgé de soixante-cinq ans, entre à l'hôpital le 17 janvier 1920, pour des phénomènes hyposystoliques survenus au cours d'un traitement radiumthérapique appliqué à des masses néoplasiques de la région cervicale gauche.

Cet homme, vigoureux et robuste, ne présente aucune particularité notable dans ses antécédents; notamment, aucun trouble psychique antérieur ne peut être relevé chez lui. Il est porteur de plusieurs tumeurs ganglionnaires qui intéressent les ganglions superficiels et profonds, s'échelonnant le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, depuis la clavicule jusqu'au voisinage des insertions mastoïdiennes. La tumeur principale, sus-claviculaire, a les dimensions d'un œuf; irrégulière, bosselée, très consistante, elle adhère fortement au bord supérieur de la clavicule et n'est pas mobilisable sur les plans profonds. Cinq à six autres tumeurs secondaires, de dimensions un peu moindres, s'étagent au-dessus; elles présentent la même dureté ligneuse et la même adhérence aux plans profonds.

Le malade, sensiblement amaigri, accuse quelques phénomènes douloureux dans la région cervicale, avec irradiations au membre supérieur gauche. La déglutition est quelque peu gênée, mais il n'existe aucune infiltration de la base de la langue et de l'isthme du pharynx. A ce moment, il se plaint surtout d'une dyspnée d'effort sans œdème, et on constate une arythmie très marquée, sans signes de lésion orificielle à l'auscultation du cœur.

L'examen des autres appareils ne révèle aucune particularité: en dehors d'une obscurité respiratoire au niveau du sommet droit, les poumons ainsi que le tube digestif sont intacts, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

En ce qui concerne le système nerveux, les réflexes pupillaires photo-moteurs sont abolis et les réflexes achilléens faibles, mais les réflexes rotuliens sont conservés et la sensibilité est normale.

L'examen radioscopique, pratiqué le 21 janvier, montre une hypertrophie ventriculaire gauche et un élargissement de la crosse aortique, une forte adénopathie trachéo-bronchique du côté droit avec un voile de la fosse sus-épineuse du même côté; la séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

En l'absence de tout signe de néoplasie viscérale, on s'arrête au diagnostic de tumeur ganglionnaire primitive ou secondaire à un néoplasme latent.

Les troubles circulatoires s'améliorent notablement sous l'influence des toni-cardiaques; une courte poussée grippale intercurrente avec forte hyperthermie se termine par une défervescence normale, sans complications.

Cependant, l'appétit se perd peu à peu, le malade maigrit progressivement et, le 25 mars, des troubles psychiques font leur apparition.

Il se plaint tout d'abord, avec beaucoup de calme et de modération, de l'attitude des infirmiers et de ses voisins de lit. Puis, le délire se précisant, il demande des entretiens particuliers pour répéter, confidentiellement et à voix basse, les injures de plus en plus grossières auxquelles il est exposé, surtout pendant la nuit. Traité de canaille, il proteste de son honnêteté et de sa bonne conduite, et insiste presque quotidiennement pour montrer ses papiers et certificats qui témoignent de son honorabilité.

Cependant, il reste mélancolique et résigné, n'exprime aucune idée d'emportement ni de révolte. Cette passivité persiste malgré l'accentuation du délire et des hallucinations: les persécutions dont se plaint le malade deviennent, en effet, de plus en plus violentes. Il est, la nuit, tiré hors de son lit, brutalisé et frappé; une autre fois, assailli à coups de revolver, il montre placidement ses blessures qui siègent à la région cervicale, du côté de ses tumeurs, au niveau du bras gauche, siège d'irradiations douloureuses de compression; un matin, il tend son bras cassé où s'installe, en effet, à ce moment, une parésie avec atrophie musculaire des muscles de l'épaule et du bras. Cette localisation des traumatismes imaginaires donne à ces conceptions délirantes un caractère nettement cénesthésique.

Ces troubles sont si marqués et dominent à un tel point le tableau clinique, qu'ils font penser à la possibilité d'une localisation néoplasique cérébrale secondaire. Cependant, toutes les investigations susceptibles de mettre en évidence un syndrome d'hypertension intracranienne restent négatives, l'examen ophtalmoscopique notamment, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, ne permit de constater aucune lésion du fond d'œil, aucun trouble oculo-moteur en dehors du signe d'Argyl-Robertson; le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune anomalie.

Dès lors, les troubles psychiques persistèrent sans grande modification; toutefois, des troubles de l'intelligence, à peu près intacte au début, apparurent progressivement, la mémoire s'affaiblit et l'évolution semblait se faire vers un état de confusion mentale, lorsque le malade, dont la cachexie progressait de plus en plus rapidement, succomba le 17 juin.

A l'autopsie, la dissection des tumeurs cervicales montre des masses d'apparence et de consistance fibreuse, d'une résistance très grande à la coupe. La néoplasie principale englobe la clavicule, qui est perdue dans le tissu cancéreux; elle adhère de toutes parts aux tissus environnants et à la peau; toutes les autres tumeurs pré-

sentent les mêmes caractères. Sous le muscle sterno-mastoïdien, une autre tumeur englobe complètement le paquet vasculo-nerveux, dont la dissection est rendue très difficile. La veine jugulaire interne est restée perméable, mais il existe un envahissement de l'artère carotide interne, dont la lumière est complètement oblitérée, sur une longueur de 1 centimètre et demi environ au-dessus de sa bifurcation, par un tissu fibreux dense, intimement adhérent à la tunique artérielle.

L'encéphale paraît normal; il n'existe aucun noyau métastatique, notamment au niveau des lobes frontaux.

Le cœur est hypertrophié, surtout en ce qui concerne le ventricule gauche; il existe aux deux bases un épanchement pleural peu abondant, de petites excavations tuberculeuses du sommet droit et des gros ganglions médiastinaux. La rate est entourée d'une coque fibreuse blanchâtre et lardacée; le tube digestif indemne; un rein contient un nodule néoplasique.

La structure histologique de la tumeur est celle d'un épithéliome atypique; il s'agit soit d'un noyau ganglionnaire secondaire à un épithélioma à distance, soit de la propagation d'un épithélioma d'un organe voisin, larynx ou pharynx, la tumeur primitive n'ayant pas été retrouvée à l'autopsie.

En résumé, l'intérêt de cette observation réside dans les troubles psychiques survenus chez un malade présentant une oblitération d'une artère carotide interne.

Ces troubles psychiques ont affecté les caractères d'un délire hallucinatoire chronique avec des hallucinations surtout auditives, des hallucinations visuelles moins marquées, des troubles cénesthésiques et des idées de persécution qui, chez un persécuté passif, mélancolique et déprimé, n'ont provoqué aucun trouble des actes ni aucune tendance aux réactions de défense; des symptômes de confusion mentale ne sont apparus qu'à titre d'épisode terminal, peu de temps avant la mort.

Bien que le malade ait été vraisemblablement entaché de syphilis, il ne présentait aucun signe de syphilis du névraxe en activité, ni aucun antécédent psychique personnel, et il semble légitime de rapporter ces troubles mentaux aux modifications de la circulation encéphalique provoqués par l'oblitération de l'artère carotide interne, à laquelle ils semblent bien avoir fait suite.

Les accidents consécutifs à la ligature des artères carotides primitive ou interne, nécessitées par des traumatismes vasculaires, des ectasies, l'ablation de tumeurs malignes du cou, ont, depuis longtemps, attiré l'attention des chirurgiens. L'article de MM. Delbet et Mocquot, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, la thèse de De Fourmestraux, la thèse d'Auguez, consacrée aux tumeurs rétro-carotidiennes, fournissent une étude très complète des accidents cérébraux consécutifs à la ligature des carotides : ce sont des hémiplégies avec ou sans aphasie, rarement des phénomènes convulsifs terminés par le coma pour les accidents immédiats, et, pour les accidents tardifs, des hémiplégies également, des troubles oculaires, amaurose passagère et paralysies oculo-motrices extrinsèques. Aucune mention n'est faite des troubles mentaux et notamment du délire.

On aurait pu penser que la double ligature des deux artères carotides primitive ou interne, telle qu'elle est pratiquée parfois, notamment dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile, fournirait sur les complications mentales des renseignements plus précis. En effet, les auteurs qui ont consacré à cette intervention des études d'ensemble, de Lapersonne et Sendral, Cauchoix, Lenormant (1), se préoccupent de la question, et rapportent un certain nombre d'observations où des troubles psychiques sont notés : on relève des cas d'affaiblissement de la mémoire, parfois même, d'amnésie complète, des troubles de l'association des idées. Cauchoix fait remarquer que la plupart des observations sont muettes sur l'altération des fonctions psychiques, complication à prévoir après la ligature des deux carotides; il attire l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait à étudier ces troubles d'une façon systématique et complète, d'autant plus que, la déchéance psychique n'étant pas habituellement accentuée, elle sera moins facilement perçue, moins gênante et devra, en conséquence, être davantage recherchée chez un ouvrier que chez un intellectuel qui accusera ces troubles beaucoup plus facilement.

Lenormant fait également mention des troubles légers, mais paraissant durables, de déficit cérébral qui s'observent chez les sujets ayant subi la ligature bilatérale des carotides. Toutefois, de Lapersonne et Sendral rappellent que ces sujets ayant subi pour la plupart un traumatisme cranien, ces troubles ne se trouvent pas nécessairement sous la dépendance directe de l'insuffisance de l'irrigation cérébrale consécutive à la ligature.

Il est difficile d'établir un rapprochement trop étroit entre les troubles de la circulation encéphalique que peuvent provoquer d'une part la suppression brusque des deux vaisseaux carotidiens et, d'autre part, l'obstruction sans doute progressive d'une seule carotide interne, d'autant plus que les observations chirurgicales ne font point mention de troubles psychiques aussi manifestes que ceux présentés par notre malade.

Cependant, la brusquerie du trouble circulatoire ne paraît pas une condition indispensable à la production des manifestations psychiques, et

(1) De Lapersonne et Sendral, *Arch. d'ophtalmologie*, 1920, t. XXXVII. — Cauchoix, *Revue de chirurgie*, 1921, n° 3. — Lenormant, *Presse médicale*, 18 juin 1921.

on connaît des symptômes de même ordre au cours de troubles de l'irrigation cérébrale de mécanismes divers : le *délire maniaque* est signalé comme une conséquence de l'anémie cérébrale, des troubles psychiques compliquent parfois les cardiopathies organiques : *folie cardiaque* des aortiques, *états mélancoliques* des mitraux, *délire asystolique*.

Si l'on tient compte des troubles cardiaques présentés par notre malade, de l'adultération possible des vaisseaux cérébraux chez un homme de soixante-cinq ans, probablement ancien syphilitique, toutes causes qui n'ont sans doute pas permis aux suppléances artérielles de compenser suffisamment l'oblitération de l'artère carotide interne, il nous paraît vraisemblable de considérer cette observation comme un exemple de délire chronique consécutif à une oblitération lente d'une artère carotide interne.

Le pronostic des interventions sur les gros vaisseaux du cou devrait donc être envisagé à ce point de vue, tout particulièrement chez les sujets présentant une tare artérielle ou cardiaque.

EFFICACITÉ DES INJECTIONS INTRATRACHÉALES
PAR MÉTHODE SUS-GLOTTIQUE CONTROLE RADIOLOGIQUE

PAR MM.

P. CLAISSE, Médecin de l'hôpital Laennec.

et

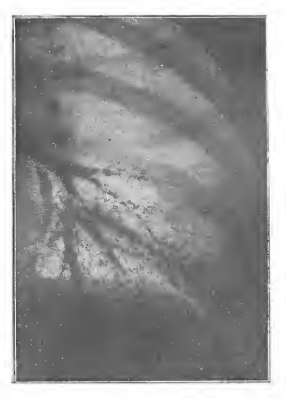
J. SERRAND, Interne des hôpitaux de Paris.

Dans un récent article du *Paris médical* (13 mai 1922), MM. Forestier et L. Leroux combattent les méthodes sus-glottiques d'injections intratrachéales, se fondant sur le contrôle par radiographie après injection de lipiodol (substance non perméable aux rayons X, ainsi que l'a indiqué M. Sicard) et font allusion à des essais qui ont été faits dans notre service à l'hôpital Laënnec, semblant croire que nous partageons leur avis.

Loin d'admettre cette opinion, nous croyons à l'efficacité des méthodes sus-glottiques. La méthode Balvay, que nous utilisons depuis longtemps, nous semblait avoir de grandes qualités : facilité d'emploi, efficacité. Le contrôle de pénétration était fait par les sensations du malade, mais cela pouvait sembler insuffisant ; aussi nous sommes-nous empressés d'adopter le contrôle plus précis de la radiographie, après la communication de M. Sicard (1). Nous avons communiqué les premiers résultats le 7 avril à la Société médicale des hôpitaux, montrant de belles radiographies absolument démonstratives, obtenues chez des sujets non éduqués. Depuis lors, nous avons poursuivi l'enquête, et l'épreuve reproduite ci-contre ne peut laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode. Comme le disent très justement Forestier et Leroux, « il n'y a plus de discussion possible, mais un fait objectif qui s'impose ».

(1) SICARD, *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1922.

On aurait vu, après injection sus-glottique, du lipiodol dans l'estomac ! Mais nous avons observé le même fait après injection transglottique, par suite d'expulsion partielle par la toux du liquide injecté dans les bronches et tombé dans l'œsophage. Il y a certes des manœuvres manquées. Mais on s'en aperçoit de suite d'après les sensations du malade, et il est facile de recommencer jusqu'à réussite.



Injection trachéale de lipiodol par méthode sus-glottique. (Radiographie du Dr Gally).

A notre avis, cette longue polémique sur la supériorité de telle ou telle méthode doit prendre fin, puisqu'il est démontré par radiographie que l'injection sus-glottique peut pénétrer dans les bronches.

Cette méthode, d'un emploi facile, à la portée de tous, est la méthode de choix pour les bronchites chroniques, les bronchectasies, certaines formes de tuberculose à sécrétion catarrhale, en un mot pour les traitements de longue durée.

L'injection transglottique reste intéressante pour les cas d'infection grave de l'arbre respira-

toire, de gangrène broncho-pulmonaire, quand il faut agir vite, par l'introduction massive d'antiseptiques.

Enfin, en présence de malades adynamiques, ou de sujets incapables (pour une raison physique ou mentale) de se prêter aux manœuvres d'introduction aussi bien sus-glottiques que transglottiques, on adoptera l'injection par ponction intercrico-thyroïdienne ou la trachéo-fistulisation de Rosenthal.

On peut donc, suivant les cas, choisir telle ou telle méthode.

En somme, grâce à la radiographie, on peut affirmer que les méthodes sus-glottiques, le procédé Balvay en particulier, permettent d'effectuer des injections intratrachéales, dont l'efficacité était déjà prouvée par l'observation clinique.

Tout en reconnaissant les mérites et les indications spéciales d'autres méthodes, nous tenons à apporter des arguments décisifs en faveur d'une méthode simple, efficace et digne d'entrer dans la pratique médicale.

LES MÉTHODES LES PLUS SIMPLES DE L'ANUS ARTIFICIEL DANS LE CANCER DU RECTUM

PAR

VICTOR PAUCHET et Gabriel LUQUET

Chirurgien de l'hôpital Saint-Michel. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La méthode de traitement du cancer rectal qui semble, actuellement, la plus radicale, est l'exérèse abdomino-périnéale six semaines après l'application de radium. Cette méthode donne de meilleurs résultats éloignés que la méthode périnéo-sacrée, mais elle a le défaut d'être plus grave. Cette gravité s'accentue encore chez les sujets gras, chez ceux qui ont dépassé la soixantaine et chez les hommes ; les femmes supportent mieux le shock opératoire et les suites immédiates de ces vastes délabrements qui comportent l'évidement total du bassin, du périnée et ne laissent que les parois du bassin réduites au squelette.

Quoi qu'il en soit, l'exérèse du cancer rectal est encore une opération grave. Et dans la majorité des cas, il faut la faire en deux temps. On pratiquera d'abord, un anus iliaque artificiel. Et ceci pour plusieurs raisons :

a. Suppression de la stercorémie, de l'infection et des écoulements;

b. Application du radium rendue plus facile ;

c. Suppression des incidents propres à la colostomie. Une colostomie iliaque est sans doute une opération facile, sans gravité ; cependant les complications ne sont pas rares : mauvais fonctionnement de l'anus, infection de la plaie, rétraction du bout intestinal dans l'abdomen, sténoses secondaires de l'orifice, etc. L'anus iliaque est une opération qu'on pourrait presque qualifier de délicate ; il peut donc être dangereux d'ajouter, dans une même séance chez un malade déjà fragile, les petits risques d'une colostomie à ceux d'une intervention aussi importante qu'une amputation abdomino-périnéale.

Actuellement, pour un cancer du rectum, nous suivons cette règle cinq fois sur six :

Anus iliaque, définitif ; quinze jours après, application de radium ; six semaines après, exérèse du rectum ; en tout, deux mois.

Nous avons utilisé un grand nombre de procédés d'anus artificiel, car les techniques proposées à ce sujet sont innombrables, ce qui prouve qu'aucune n'est entièrement satisfaisante. Nous-mêmes, au cours de l'année 1920, dans la *Presse médicale*, nous insistions sur une méthode d'anus rendu continent par torsion du bout colique passé dans une boutonnière du grand droit. Ces procédés ingénieux, souvent utiles, efficaces, donnent de beaux résultats, mais ils constituent d'ordinaire une opération délicate, susceptible de faire courir quelques risques au malade. Il est loin de notre pensée de les condamner, mais ils ne sont point à vulgariser, ni à recommander aux chirurgiens qui ne les pratiquent pas fréquemment. Aussi, après les avoir étudiés et expérimentés longtemps, *nous en sommes arrivés à conseiller les méthodes les plus simples.*

Si le résultat fonctionnel est imparfait et si la survie escomptée est appréciable, il est toujours facile de faire une « retouche » utile.

Nous ne connaissons que deux procédés très simples :

1° *Celui de Maydl-Reclus*, qui consiste à amener le côlon iliaque à travers une boutonnière musculaire et cutanée et à le maintenir au dehors par une tige rigide passée dans le méso.

2° *Celui d'Audry modifié par Jeannel*, qui remplace la tige rigide par un pont cutané.

Dans les deux, c'est la boutonnière musculaire à travers les obliques qui sert de sphincter.

Choix du procédé. — Dans quel cas employer l'une ou l'autre méthode?...

Pour la chirurgie de l'anus artificiel, d'une part, comme pour toute chirurgie intestinale, il y a la chirurgie des gens gras et la chirurgie des gens maigres ; celle des faibles et celle des résistants ; d'autre part, on peut avoir affaire à un malade en état d'occlusion ou à un malade non obstrué.

a. Si on se trouve en présence d'un malade gras ou en état d'occlusion, on emploiera le procédé le

plus simple et le plus rapide, celui de Reclus.

b. Si on se trouve en présence d'un malade maigre et non en état d'occlusion, on emploiera le procédé de Jeannel.

I. Méthode de Reclus. — Elle est bien connue. L'opérateur fait une incision de Mac Burney à gauche, recherche l'anse et l'extériorise. Il passe dans le méso soit une baguette de verre, soit une sonde en gomme qui maintient l'anse au dehors. Personnellement, comme tige rigide, nous employons un instrument en forme de *pagaye*, constitué par deux tubes métalliques s'emboîtant l'un dans l'autre, ce qui permet d'en régler la longueur et d'en simplifier la manœuvre (1).

La plaie est rétrécie par quelques points cutanés.

L'intestin est ponctionné le lendemain, pour le passage des gaz ; quelques jours plus tard, il est sectionné plus largement ou complètement, pour le débit régulier des matières.

La tige rigide doit rester en place de douze à quinze jours pour assurer la fonction de l'éperon.

II. Méthode de Jeannel.— Technique. — En voici les différents temps (2) :

a. Incision de la peau en Ω au niveau de la fosse iliaque gauche ; à noter que le petit lambeau cutané doit avoir environ 3 centimètres de long sur 2 bons centimètres de large. On dissèque ce lambeau et on le rabat en dehors, en conservant sur sa face profonde un centimètre de tissu cellulo-graisseux pour assurer sa bonne nutrition.

b. Incision de l'aponévrose du grand oblique dans le sens de ses fibres ; cette incision doit être longue d'au moins 7 centimètres pour ne pas gêner les manœuvres et pour ne pas risquer l'étranglement secondaire de l'anse extériorisée par ce tissu fibreux inextensible.

c. Dissociation transversale des fibres du petit oblique et du transverse.

d. Ouverture du péritoine dans le sens transversal également.

e. Recherche de l'anse sigmoïde que l'on attire au dehors par l'orifice. Si elle ne vient pas facilement, on examine la face externe du méso ; on constate presque toujours à ce niveau la présence d'une bride fibreuse qui va à la paroi iliaque ; on la sectionne de la pointe du bistouri et le méso se laisse attirer. Nous ne saurions trop insister sur ce point de technique ; il rend presque toujours possible l'extériorisation de l'anse.

f. Une fois l'anse extériorisée, on cherche en quel point on placera l'anus, et pour ce faire, on exerce des tractions sur ce bout supérieur de l'intestin aussi longtemps qu'il se laisse amener. C'est au point qui se présente à ce moment dans la plaie qu'il faudra placer l'anus. Ne croyez pas qu'il soit bon de placer l'anus assez bas sur l'anse pour qu'il puisse se former au-dessus de lui une poche de stagnation pour les matières, avant leur sortie ; les colostomies ainsi faites fonctionnent souvent mal.

g. On perfore, avec une tenaille, en ménageant les arcades vasculaires, le bord intestinal du méso correspondant, de dedans en dehors ; on agrippe le petit lambeau cutané, on le fait passer à travers la brèche méso-colique et on fixe son bord libre, par trois points de suture, au bord opposé de la plaie.

h. En haut et en bas, la plaie cutanée est rétrécie. Inutile de suturer l'anse. Pas de sutures sur le péritoine, ni sur le plan musculo-aponévrotique.

Se garder de trop rétrécir l'orifice cutané : il faut que l'anse y joue facilement ; ce sont les muscles qui forment le nouveau sphincter et non la peau.

Soins consécutifs. — Dès que le malade est gêné par les gaz, ponctionner avec la pointe du thermo.

Le malade pourra boire abondamment dès les premiers jours, mais son alimentation solide sera restreinte.

Quand faudra-t-il sectionner l'intestin complètement?... Le plus tard possible, sans dépasser dix jours. Si on peut attendre cette date, la plaie a le temps de se cicatriser et l'irruption des matières n'entraînera pas d'infection locale. Cette durée peut paraître assez longue, mais nous ferons remarquer que, d'une part nous avons affaire par définition à un malade sans occlusion et, que d'autre part, si l'intestin n'a pas été serré dans la boutonnière cutanéo-musculaire, les gaz, les matières même, peuvent continuer, dans une certaine mesure, à circuler dans l'anse et à gagner le rectum pour s'évacuer par les voies naturelles. Il ne faut pas, non plus, avons-nous dit, dépasser dix jours pour ouvrir l'intestin ; en effet, nous avons constaté que, si on attendait plus longtemps, le rétablissement de la circulation intestinale était pénible.

On aidera ce rétablissement par des lavages dans le bout supérieur, par de légères purgations ensuite.

Une fois le malade guéri de cette intervention, il faudra l'*éduquer* pour rendre, si possible, l'*anus continent.* Pour ce faire, deux fois par jour, à la même heure, le malade fera un lavage dans son nouvel orifice anal et s'efforcera de le garder le plus long-

(1) Voy. VICTOR PAUCHET, Pratique chirurgicale illustrée, fascicule IV.

(2) VICTOR PAUCHET. Pratique chirurgicale illustrée, Doin, éditeur, 1922. Fascicule IV.

temps possible en contractant sa paroi abdominale et en s'aidant au besoin d'un tampon pour occlure l'orifice.

Il pratiquera utilement la gymnastique abdominale et les massages de l'abdomen. Il est rare qu'en six semaines, deux mois, il n'arrive pas à « régler » sa fistule.

Complications. — Nous ne parlerons que de celles inhérentes à ce procédé. Elles sont peu nombreuses.

La plaie, à la suite d'une ouverture prématurée de l'intestin, peut s'infecter et les sutures, qui tiennent le pont de peau, céder. Il faudra nettoyer soigneusement la plaie plusieurs fois par jour, l'isoler autant que possible du contact des matières par un corps gras, la pommade au néo-collargol en particulier, et attendre que la plaie guérisse par bourgeonnement.

Le résultat sera alors moins bon, car le tissu cicatriciel envahissant la région, la continence de l'anus sera compromise.

Si on a trop rétréci la plaie cutanée, il se peut que l'intestin y soit étranglé et ne laisse pas passer les matières ; cette complication, que nous avons observée une fois, nous a obligés à faire sauter le pont cutané et le courant s'est rétabli immédiatement.

Comment pratiquera-t-on l'opération abdomino-périnéale après la création d'un anus? — Une incision circulaire de la peau autour de l'orifice cutané inférieur, celui qui correspond au rectum. La rondelle cutanée est attirée par une tenaille ; l'intestin suit.

Il est écrasé, enfoui sous une suture en bourse et réintégré dans le ventre. La boutonnière est fermée par un point de suture *total* de la paroi abdominale.

Incision médiane du ventre comme pour toute exérèse abdomino-périnéale du rectum. L'excision de l'anus iliaque inférieur ne prolonge guère l'intervention que de cinq minutes.

RADIOPELVIMÉTRIE
PAR MÉTHODE ORTHOGONALE
ET PELVIMÉTRIE
STÉRÉOGRAPHIQUE
Étude comparée

PAR

le Dr Ch. GUILBERT

Chef de laboratoire des hôpitaux de Paris.

Si l'on en juge d'après les travaux parus, la radiopelvimétrie intéresse vivement les praticiens, et elle semble donner des précisions beaucoup plus grandes que toute autre méthode de mensuration du bassin.

Le châssis métrique du professeur Fabre était le plus généralement employé et donnait une approximation très suffisante.

Nous croyons avoir indiqué un progrès, par la méthode orthogonale ; ce fut du moins l'avis du professeur Couvelaire, qui nous a encouragé à publier notre procédé dans les *Annales d'obstétrique* en 1918. Plus tard, en décembre 1920, nous en avons donné les détails techniques complets dans le *Journal de radiologie*.

Peu après, Haret publiait une méthode entièrement radioscopique des plus intéressantes.

Tout dernièrement, le Dr Lévy-Solal a repris le principe de la projection orthogonale (*Annales d'obstétrique*, mars 1920 ; *Journal de radiologie*, mai 1921) et il l'a appelée la pelvimétrie stéréoscopique. Très heureux de voir un accoucheur aussi averti que Lévy-Solal reprendre nos travaux, mais un peu marri de passer en six mois de l'actualité médicale à un chapitre inexploré de l'histoire de la médecine, nous allons essayer d'une collaboration critique qu'autorise notre seule antériorité.

Principe des deux méthodes. — Le principe est identique : c'est la correction par projection géométrique des déformations d'une projection conique ; c'est l'établissement des cotes de profondeur des différents points osseux par les procédés usuels de repérage radiographique. C'est, par suite, la possibilité d'établir l'obliquité du bassin par rapport au plan horizontal sous-jacent. C'est, dans les deux cas, l'application de la méthode du double cliché utilisé pour le repérage en profondeur (procédé de Hirtz et autres).

Comme nous l'avons publié en 1918 et en 1920, le Dr Lévy-Solal fait une épure et un orthodiagramme du détroit supérieur. Comme nous, il a fait ses premiers essais sur un bassin sec, afin de pouvoir vérifier l'exactitude de la méthode : elle est sensible au millimètre près, ***si l'index sacro-ver-***

tébral employé par M. Lévy-Solal est placé sur le squelette.

Différence entre les deux méthodes. — La différence entre les deux façons de procéder consiste essentiellement dans l'emploi de l'appareillage assez peu répandu à Paris : stéréothésimètre et châssis axiphore. Cela nous a paru une complication inutile : le vieux châssis de Collardeau utilisé dans tous les laboratoires, la règle de Mazérès, ou plus simplement le barème de Béclère donnent des résultats tout aussi précis et tout aussi rapides.

Le contrôle stéréoscopique dans le bassin nous a paru bien illusoire, car la vision stéréoscopique — la guerre l'a amplement démontré — est un facteur tout à fait personnel, en radiographie du moins, et les stéréoscopes de modèles très divers ont dû la précarité de leur fortune au peu de précision de la stéréographie.

Détermination du promontoire. — La détermination du promontoire est évidemment le point délicat et pourtant très important de toute la méthode radiopelvimétrique. Ici, le Dr Lévy-Solal et nous-même divergeons entièrement de façon de faire, sans que l' « index sacro-vertébral » ait réussi à nous convaincre de la supériorité de ce procédé. A notre avis, cet index réduit la méthode radiographique aux approximations du pelvimètre à coulisse de Tarnier.

En effet, le toucher vaginal n'est pas un criterium mathématique, et un repère placé sous un seul contrôle ne saurait servir de base à une construction géométrique. De plus, il ne saurait être fixe ; pendant les manœuvres d'escamotage des plaques, pendant la prise même des clichés, il peut changer très légèrement de place. La mère, même supposée rigoureusement immobile, peut avoir un mouvement respiratoire un peu étendu, et il faut encore tenir compte des mouvements du fœtus. Or, un décalage de un millimètre donne une différence de profondeur de 10 millimètres (déplacement de l'ampoule 60 millimètres, hauteur 60 centimètres). Il est aisé de comprendre que l'index sacro-vertébral est une source d'erreurs multiples. Il suffirait à discréditer par la suite toute la méthode. Encore, nous restons dans l'hypothèse que cet index est, dans tous les cas, *rigoureusement placé au millimètre près.*

Si nous insistons sur ce point, c'est que la détermination du promontoire est, en radiopelvimétrie, la clé de voûte de la méthode. En effet, de la hauteur du promontoire se déduisent : 1° toute l'obliquité du bassin ; 2° la précision du diamètre antéro-postérieur, aussi important en obstétrique que les diamètres obliques.

Comment il est possible de déterminer le promontoire sans index. — Ceci fut exposé par nous en 1918 et en 1920 : par deux autres clichés supérieurs (au total quatre clichés). Le point de centrage se fait pour ceux-ci notablement au-dessus du promontoire (de 4 à 10 centimètres) et le déplacement de l'ampoule se fait selon l'axe du corps. Dans ce cas, les spécialistes savent que le promontoire pris en oblique se silhouette par une ligne très précise, dont il est facile de mesurer le décalage sur les deux épreuves.

Les diamètres obliques. — Les extrémités des diamètres obliques doivent également être déterminées avec soin. Les extrémités postérieures correspondent, avons-nous dit, sensiblement sur les clichés à l'union du double interligne de l'articulation sacro-iliaque. L'extrémité antérieure ne peut être obtenue que par construction, en prolongeant vers la partie antérieure du diagramme une ligne partant du repère sacro-iliaque et coupant le diamètre antéro-postérieur *en son milieu.* Cette précision a été omise par le Dr Lévy-Solal.

Déductions supplémentaires. — Dans l'intérêt de la méthode que le Dr Lévy-Solal, lui aussi, juge susceptible de donner des résultats intéressants, puisqu'il l'a étudiée tout à fait en dehors de nous, tout ceci devait être dit.

Nous aurions aimé que les déterminations du procédé stéréoradiographique eussent été étendues, comme cela a été fait dans la radiopelvimétrie orthogonale, aux diamètres du détroit inférieur.

Il est possible, en effet, de les fixer par une construction identique et sur les mêmes clichés, à condition qu'ils soient nets. En effet, les ischions sont presque toujours visibles, ainsi que les épines sciatiques, les interlignes du sacrum, et le pubis. Ainsi se trouvent tout naturellement par la même construction que plus haut les diamètres bi-ischiatiques, bi-sciatiques, pubo-sacré et sous-pubo-sous-sacré.

Enfin, il est très facile, en prenant la précaution de placer le sujet parfaitement horizontal, de déterminer l'inclinaison d'un côté du bassin par rapport à l'autre, et d'avoir par la radiographie une étude aussi complète que par la dissection des bassins asymétriques (observation publiée avec diagramme dans le *Journal de radiologie ;* décembre 1920).

Je suis certain que le Dr Lévy-Solal m'excusera de lui apporter une collaboration qu'il n'a pas demandée et qu'une idée scientifique antérieure à la sienne a seule déterminée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 juin 1922.

L'alimentation des diabétiques. — MM. DESGREZ, BIERNY et RATHERY montrent que l'équilibre entre les divers constituants de la ration, protéine, graisses et sucres, peut seul fournir un régime satisfaisant : c'est dans cette voie qu'il faut chercher la solution du régime diététique du diabète en donnant progressivment aux malades la ration maxima d'hydrates de carbone qu'ils peuvent assimiler.

Récupération fonctionnelle. — M. G. BIDOU présente un appareil de mesure destiné à la récupération fonctionnelle des impotents et appelé le « musculomètre artificiel ». Cet appareil fait appel aux mesures dynamométriques ; il permet de déterminer le poids d'un membre ou d'un segment de membre, selon l'amplitude du mouvement utile; il peut également étalonner un ressort, muscle artificiel, d'une façon telle que le nouveau muscle peut remplacer ou suppléer la commande humaine absente ou insuffisante. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 juin 1922.

Sur un centre d'élevage de nourrissons en placement familial. — MM. GUINON, RIBADEAU-DUMAS et VINCENT rapportent qu'en 1920 M. Haynes (de New-York) fondait un centre de placement de nourrissons pour recueillir et élever à la campagne de jeunes enfants que leurs mères ne pouvaient nourrir ou surveiller elles-mêmes. Aucune condition n'était imposée à leur admission. Il suffisait que l'enfant fût en âge d'allaitement, que les difficultés de l'existence maternelle fussent évidentes. Sain ou malade, quelle que fût son hérédité (syphilis, tuberculose, épilepsie, etc.), il était admis. On n'a eu aucun souci de former une statistique favorable. On a placé les enfants dans de bonnes conditions d'hygiène et sous une surveillance médicale précise. Ces enfants d'un état physique médiocre, hypothrepsiques, porteurs de dermatoses et de signes de rachitisme, se trouvaient dans un état de réelle misère physiologique. Après un séjour au lazaret, ils étaient placés chez des nourrices consciencieuses et d'une moralité éprouvée qui chaque semaine apportaient leur enfant à l'inspection médicale. Les résultats sont très bons, la mortalité globale a été très faible et il est certain qu'elle pourra être réduite.

Choc anaphylactique expérimental par la voie respiratoire. — MM. F. ARLOING et L. LANGERON ont recherché sur le cobaye préalablement sensibilisé au sérum de cheval normal l'action d'antigènes homologues ou hétérologues introduits directement dans la trachée ou inhalés par l'animal après pulvérisation à l'entrée des voies respiratoires.

Des phénomènes d'anaphylaxie ont été observés d'une façon plus ou moins intense, soit après injection de sérum ou d'ovalbumine dans la trachée, soit après pulvérisation de sérum ou insufflations de poudre desséchée de sérum, d'ovalbumine ou de peptone.

Les poussières contenant des corps microbiens (*Bacillus subtilis*, bacilles tuberculeux pulvérisés et desséchés) n'ont pas provoqué de choc, de même que les poudres organiques ou anorganiques (amidon, gomme arabique, guimauve, talc).

Le choc anaphylactique d'origine aérienne expérimental est donc possible. Il est d'autant plus net et rapide que l'antigène déchaînant se présente sous une forme plus facilement absorbable.

L'anaphylaxie d'origine respiratoire ne s'exprime pas d'une façon spécifique et localisée sur l'appareil aérien, mais elle se traduit d'une façon générale sur l'ensemble de l'organisme et s'accompagne des phénomènes vasculo-sanguins de la crise hémoclasique.

Ainsi est confirmée la nécessité d'un terrain spécial (diathèse colloïdoclasique de Widal) dans la pathogénie spécifique des phénomènes asthmatiques.

Traitement des fibromes utérins. — M. TUFFIER reconnaît les services rendus par la radio et la radiumthérapie dans le traitement des fibromes. Cependant il n'admet pas que tous les myomes soient traités par ce procédé qui amène la stérilité. Il préconise la méthode conservatrice, l'énucléation ; la myomectomie correctement effectuée doit prendre une plus large place dans la thérapeutique, et il s'élève contre la castration, surtout chez les femmes encore jeunes.

Le cancer expérimental. — MM. ROUSSY, LEROUX et PEYRE donnent quelques indications sur les recherches qu'ils poursuivent sur le cancer expérimental. Il résulte de leurs recherches qu'une même cause (comme le goudron) agissant dans des conditions identiques ne provoque pas chez tous les animaux les mêmes effets, ce qui montre l'importance du rôle joué par le *facteur terrain*. Chaque individu a une immunité naturelle propre ; et certains animaux font soit des réactions inflammatoires, soit des tumeurs bénignes, soit des tumeurs malignes.

Sur un cas de maladie de Stokes-Adams ; lésions du faisceau auriculo-ventriculaire. — M. JOSUÉ communique un cas de maladie de Stokes-Adams qu'il a pu suivre pendant un an. Le pouls variait en général de 22 à 30, mais il tombait parfois à 15 et moins ; parfois on observait même des pauses prolongées. Au moment des crises de ralentissement, le malade présentait des vertiges, des crises épileptiformes ou syncopales. A l'examen électrocardiographique, on constatait, en dehors des crises, un rythme 2/1 (une contraction ventriculaire pour deux auriculaires) ; pendant les crises, il y avait de la dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les électrocardiogrammes montrent de plus qu'il existe une destruction complète de la branche droite de division du faisceau. Les épreuves du nitrite d'amyle et de l'atropine n'ont pas accéléré le pouls, même quand la dissociation était incomplète et qu'il y avait un rythme 2/1. Les épreuves pratiques avec électrocardiographie montrent que les oreillettes ne s'accélèrent pas pendant le rythme 2/1 et qu'elles s'accélèrent au contraire quand il y a dissociation complète. L'autopsie du faisceau auriculo-ventriculaire, voie de passage des incitations contractiles des oreillettes aux ventricules, a mis en lumière des lésions profondes : sclérose marquée ayant détruit de larges portions du faisceau d'une part ; altération spéciale des cellules musculaires restantes, d'autre part. Celles-ci ont perdu leur aspect spécial, elles ressemblent aux autres fibres du myocarde, elles se sont « banalisées ». Cette banalisation s'étend à tous les éléments musculaires du faisceau. — Les lésions expliquent en majeure partie les troubles observés pendant la vie. Leur siège au faisceau, les altérations scléreuses profondes de la partie répondant à la branche droite du faisceau, concordent avec la dissociation et avec les électrocardiogrammes montrant l'interruption de la branche droite. Les particularités de l'épreuve de l'atropine et du nitrite d'amyle, uniformément négatives sur les ventricules, indiquent, comme le confirme l'examen anatomo-pathologique, que la dissociation est d'origine musculaire.

H. MARÉCHAL.

Seance du 13 juin 1922.

Sur un nouveau sel de bismuth. — MM. GRENET, DROUIN et RICHOU ont expérimenté ce nouveau sel, le *ditrioxybismuthobenzol sodique*, très soluble, ne s'oxydant pas en solution additionnée de sulfite de soude à parties égales et relativement peu toxique. Administré en injections intraveineuses ou intramusculaires, ce produit permet d'étendre les indications du traitement de la syphilis par le bismuth.

La fiche sanitaire individuelle et l'Institut de la prévoyance médicale. — M. O. LAURENT, de Nice, expose que, malgré le grand nombre d'œuvres réparties de toutes parts, il est exceptionnel qu'une personne atteignant la quarantaine et en état de bonne santé apparente ou réelle, ait spontanément recours à l'examen médical en vue de s'assurer de son état, de parfaire son hygiène et d'éviter la maladie, alors qu'il serait désirable que *l'examen médical périodique, annuel, complet,* mais portant surtout sur le cœur, les vaisseaux, le sang et les urines, *devînt la règle de tous vers l'âge de quarante ans.* Il suffirait pour cela de disposer de *centres régionaux d'examen biologique, très accessibles.* Quel nombre de troubles fonctionnels, circulatoires, ou rénaux, précurseurs de la maladie, de tuberculose et de cancer serait ainsi dépisté !

Comme les laboratoires de radiographie et de chimie médicale et autres installations de spécialistes existent dans toutes les villes de France, il faut seulement, pour combler la lacune en question, que des compétences se groupent en centres régionaux d'examen, l'ensemble de ces centres constituant l'*Institut de la prévoyance médicale.* Cette œuvre pourrait trouver ses ressources dans ses milliers d'abonnés personnels ou collectifs (ouvriers). L'affilié recevrait un *bulletin sanitaire accompagné de conseils généraux, hygiéniques,* l'Institut n'ayant *nullement à intervenir* dans le diagnostic et le traitement.

Aux Etats-Unis, l'*Institut pour l'extension de la vie* compte 7 000 médecins qui ont eu à examiner 600 000 personnes. S'il doit mourir, cette année, dans ce pays, 750 000 personnes par maladies évitables, on peut dire que la France subira, en 1922, la perte de 200 000 morts de même façon.

Les lésions filariennes du canal thoracique. — M. NATTAN-LARRIER expose que la filaire de Bancroft, contrairement à ce que rapportent la plupart des auteurs classiques, ne détermine pas, en général, la stase lymphatique en obstruant la lumière du canal thoracique, mais elle provoque des lésions inflammatoires de ce vaisseau et des gros troncs lymphatiques du médiastin. Au niveau où siège le parasite, la couche sous-endothéliale du canal thoracique peut être très épaissie, sans que la lumière du vaisseau soit en aucune façon rétrécie. Sur les lymphatiques de plus faible calibre, il peut au contraire exister une endolymphite végétante qui parvient même parfois à oblitérer la lumière du vaisseau. Toutes ces lésions sont diffuses et parcellaires. Elles semblent être progressives et débuter par les vaisseaux de dimensions moyennes pour s'étendre ultérieurement aux canaux lymphatiques plus volumineux. L'endolymphite s'associe d'ailleurs à une périlymphite plus légère ; elle s'accompagne d'altérations du squelette musculo-élastique du vaisseau qui, ainsi modifié, peut facilement se distendre en amont de l'obstacle qui s'oppose à la circulation de la lymphe. Les caractères histologiques de la lésion permettent de croire qu'elle est due à l'action de substances toxiques provenant de la filaire adulte. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 juin 1922.

A propos des blessures du canal hépato-cholédoque. — M. SAVARIAUD, au cours d'une cholécystectomie rétrograde difficile, a vu sourdre une goutte de bile au fond de la loge sous-hépatique. Par mesure de sécurité, il a placé un drain et a assisté les jours suivants à une véritable inondation de bile indiquant une blessure de la voie biliaire principale. Sa malade se cachectisant petit à petit, il est réintervenu et a implanté dans l'estomac le canal hépatique, sur une sonde. Celle-ci a été évacuée le dixième jour ; pendant quelques jours il y a eu un écoulement de bile peu abondant par le drain abdominal, puis le cours normal s'est rétabli. M. Savariaud préconise la conduite qu'il a suivie ; la suture bout à bout expose au rétrécissement.

Deux cas de mésentérite rétractile. — M. ABADIE (d'Oran).

Sur l'action hypotensive de la rachianesthésie. — M. ABADIE (d'Oran) a étudié l'action des différents anesthésiques employés dans la rachianesthésie sur la tension artérielle. Il a abandonné la syncaïne et la néocaïne, qui donnent des accidents tardifs, et est revenu à la stovaïne qui, si elle donne lieu à des incidents, les provoque immédiatement, sous les yeux du chirurgien. Tous ces analgésiques abaissent la tension artérielle. On peut chercher à corriger cet effet par des injections de médicaments hypertenseurs, tels que la caféine, la strychnine, l'adrénaline. En injection intrarachidienne, ils n'élèvent pas la tension, au contraire, et ceci est dû sans doute au fait de la ponction lombaire. C'est donc en injection hypodermique qu'il faut les employer préventivement, trois ou quatre heures avant la rachianesthésie. Ne pas employer l'adrénaline, qui donne des escarres.

En résumé, on aura recours à la stovaïne, après injection hypodermique préalable, trois heures auparavant, de caféine ou de strychnine ; on mettra le plus vite possible le malade en position déclive. S'il survient des accidents d'apnée, on augmentera la déclivité, on mettra le sujet dans la position de la taille et on fera de la respiration artificielle, plutôt que de faire dans le canal rachidien une injection de strychnine, comme l'ont conseillé Bloch et Hertz.

Arthrodèse de la hanche par greffe osseuse dans les coxalgies anciennes mal guéries. — MM. TAVERNIER et NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon) ont recherché l'ankylose en bonne position dans les coxalgies restées douloureuses, ou en attitude vicieuse, par l'enchevillement central réalisé par la technique suivante. Abord de l'articulation par la tabatière d'Ollier ; traitement rapide des lésions résiduelles s'il en existe ; correction de l'attitude vicieuse (presque toujours en adduction) ; forage d'un tunnel parallèle à l'axe du col, allant se terminer dans le plafond du cotyle, puis introduction dans ce tunnel d'un fragment de péroné. Immobilisation de deux mois sous une attelle plâtrée pelvi-crurale, puis culotte plâtrée pendant quatre à six mois. On obtient une hanche très enraidie mais non absolument ankylosée, non douloureuse, utile. Les auteurs rapportent 6 cas dont 4 déjà vieux de plus de dix-huit mois et concluent à l'efficacité de l'intervention qui ne présente pas de gravité opératoire.

M. DUJARRIER préférerait faire un apport ostéogénétique plus actif en introduisant dans le tunnel foré au préalable une greffe ostéo-périostique. Il convient cependant qu'il faudrait y joindre, pour la solidité, une ostéo-synthèse par vis, en attendant que l'ankylose soit obtenue.

M. Tuffier se rappelle avoir fait des opérations analogues au cou-de-pied, au genou, à la hanche, à la sacroiliaque. Il a eu des déboires, notamment au genou où il a assisté à la formation et à l'élimination de séquestres.

Discussion sur le traitement des plaies artérielles. — M. Roux-Berger apporte deux observations exactement superposables de plaies de l'artère fémorale superficielle traitées par la ligature sans ligature veineuse.

Dans les deux cas, la tension artérielle a été fortement abaissée dans le membre atteint et, trois ans après, on trouvait encore les différences suivantes :

I. Côte blessé : Tx 14, Tm 7,5 ; côté sain : Tx 18, Tm 7,5.

II. Côté blessé : Tx 13, Tm 7 ; côté sain : Tx 17, Tm 9.

De plus, il y avait dans un cas fatigue très rapide à la marche, et insensibilité des deux tiers inférieurs de la jambe ; dans l'autre, fatigue normale à la marche modérée, fatigue très rapide à la marche accélérée. On peut donc conclure qu'après toute ligature d'une grosse artère, le membre est frappé d'une façon définitive dans sa fonction sinon pour un travail modéré, du moins pour tout travail un peu forcé.

M. Hallopeau a traité 17 plaies des grosses artères, axillaire, humérale, iliaque, fémorale, poplitée, 5 fois par la suture latérale ou circulaire, 12 fois par la ligature.

Il conclut que la ligature n'est pas suivie d'accidents, à moins d'infection ou de contusion violente ; mais ceci n'est pas une raison pour ne pas tenter la suture toutes les fois qu'elle est matériellement possible.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 juin 1922.

Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires. — MM. H. Roger et Léon Binet. — Dans une série de notes antérieures, les auteurs ont essayé d'établir les faits suivants :

Le sang artériel recueilli sur un chien en digestion contient moins de matières grasses que le sang veineux prélevé dans le cœur droit. Ce résultat établit l'arrêt des graisses par le poumon (*lipopexie pulmonaire*). Dans le sang artériel conservé à l'étuve à l'abri des germes extérieurs, la graisse diminue rapidement (*lipodiérèse sanguine*) ; l'action lipodiérétique doit être attribuée aux globules rouges. Si le sang du cœur droit est conservé dans les mêmes conditions, la lipodiérèse est peu marquée. Les globules rouges semblent donc acquérir le pouvoir lipodiérétique en traversant le poumon.

MM. H. Roger et Léon Binet ont vérifié leurs résultats par la méthode des circulations artificielles ; après avoir dosé les graisses dans le sang artériel et dans le sang veineux, ils ont établi une circulation de sang veineux à travers le poumon de l'animal sacrifié, en même temps qu'ils instituaient la respiration artificielle.

Les dosages permettent de constater qu'après circulation artificielle à travers le poumon, le sang du cœur droit a perdu une partie de la graisse qu'il contenait. La quantité fixée pendant la circulation artificielle est à peu près la même que dans les conditions physiologiques. De plus, en traversant le poumon les globules rouges récupèrent le pouvoir lipodiérétique qui est nul ou peu marqué dans le sang du cœur droit ; le résultat ne dépend pas d'une simple oxygénation du sang, car, en agitant fortement à plusieurs reprises du sang veineux, on lui confère une belle coloration rouge, mais on ne lui restitue pas le pouvoir lipodiérétique.

Les hépatites expérimentales de la souris après inhalation de tétrachlorure d'éthane. — MM. Noel Fiessinger, Maurice Wolf et Gaston Blum, à l'occasion d'ictères observés chez les perlières intoxiquées par le tétrachlorure d'éthane, montrent tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de cette substance toxique qui, employée en inhalations en chambre close, donne sur la souris des accidents aigus d'ivresse avec sommeil et coma et des accidents tardifs d'hépatite ictérigène avec dégénérescence parenchymateuse du foie.

Formation des iridocytes. — M. J. Millot montre que les iridocytes ou guanophores se forment aux dépens de cellules conjonctives ou de leucocytes suivant deux processus différents : cristallisation de guanine, division d'iridocytes préexistants.

Essai sur l'anaphylaxie chez les bactéries. — MM. Fernand Arloing et Lucien Thévenot, s'inspirant des recherches de Charles Richet sur les phénomènes d'accoutumance et d'anaphylaxie sur le ferment lactique, ont recherché sur le bacille diphtérique, le bacille pyocyanique, le *Bacillus subtilis* et le *Micrococcus prodigiosus* les effets anaphylactiques obtenus par un brusque changement du taux du sérum ajouté au bouillon de culture.

Les microbes étaient sensibilisés par une culture de cinq jours dans du bouillon ordinaire additionné, suivant les séries, de 4, de 40 ou de 80 p. 1000 de sérum de cheval normal. Le choc a été produit en transportant directement les souches pendant dix-huit heures dans du bouillon sérumisé à 200 p. 1000. Les effets du choc ont été vérifiés en bouillon et sur gélose ordinaires.

Il ressort que les caractères biologiques généraux de ces bactéries ont été modifiés. Les voiles des cultures, les pigments ont subi de profonds changements ; la virulence du bacille diphtérique a été atténuée. La morphologie et la colorabilité n'ont pas été influencées. Les phénomènes observés semblent pouvoir être interprétés comme des manifestations de l'anaphylaxie chez les bactéries.

Essai de traitement de la carence du pigeon par des cultures mortes ou vivantes de microbes intestinaux. — MM. E. Weill, F. Arloing et A. Dufourt, constatant les modifications considérables qui se produisent dans les fientes des pigeons en carence au point de vue de leur aspect et de leur teinte, ont recherché s'il était possible, comme d'autres auteurs l'avaient obtenu, en administrant des traces de cultures stériles de levure de bière ou de staphylocoque à un pigeon carencé, de modifier et de guérir l'état de carence développé chez ces oiseaux soumis au riz décortiqué, en additionnant leur régime journalier d'une dose connue de cultures microbiennes retirées des matières fécales des pigeons en expérience.

Ils cultivèrent sur gélose cinq types microbiens isolés des fèces : un tétragène jaune, un colibacille et trois bacilles sporulés gardant ou non le Gram. Les cultures solides étaient émulsionnées en eau salée, desséchées, pulvérisées et données au pigeon par gavage ou en suspension dans de l'eau.

Ils concluent de diverses séries d'expériences, que chez les pigeons présentant une carence alimentaire produite par le riz décortiqué, l'administration de cultures microbiennes vivantes ou desséchées à diverses températures (37°, 52°, 75°, 105°) est incapable d'empêcher, aux doses indiquées, la marche progressive de la carence. Celle-ci continue à évoluer et entraîne la mort certaine dans un délai qui paraît varier surtout avec divers facteurs (ration journalière, résistance individuelle), mais qui, en aucun cas, n'a pu excéder quatorze jours.

S. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 6023-22. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XLIII)

Janvier 1922 à Juin 1922.

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ